Sub redacția
Conf. L. KLEINERMAN

CARDIOPATIILE ISCHEMICE -CORONARIENE-

CLINICĂ DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

CARDIOPATIILE ISCHEMICE —CORONARIENE—

CLINICĂ, DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

Sub redacţia:

Conf. L. KLEINERMAN
doctor-docent în ştiinţe medicale,
Şeful Clinicii de cardiologie „ASCAR"
I. M. F., Bucureşti

Autori:

Dr. HORTENSIA CIONCA
Medic specialist cardiolog
„ASCAR", Bucureşti

Dr. M. GHIŢĂ
Medic specialist cardiolog,
şeful laboratorului de investigaţii cardiorespiratorii
„ASCAR", Bucureşti

Dr. M. EFRAIM
Medic primar radiolog, şeful serviciului
de radiologie „ASCAR", Bucureşti

EDITURA MEDICALĂ — BUCUREŞTI — 1966

Scanned with OKEN Scanner

Redactor responsabil : Dr. S. HERIȘAN
Tehnoredactor : GHIȚĂ VASILE

Dat la cules : 28,05.1966. Bun de tipar : 26.08.1966. Apărut : 1966. Tiraj : 4.500+120 ex. broșate. Hîrtie : semivelină de 80 g/m², 540×840/16. Coli editoriale : 14,27. Coli de tipar : 15,5. A. : 7533/1966. C. Z. pentru bibliotecile mari : 616.132.2—002. C. Z. pentru bibliotecile mici : 616.132.2—002.

Întreprinderea poligrafică „Informația" str. Brezoianu 23—25 București, comanda 178

Scanned with OKEN Scanner

CUVÎNT ÎNAINTE

Monografia de față, care se adresează medicilor de diverse specialități, urmărește să servească drept ghid în diagnosticul și tratamentul cardiopatiilor ischemice. Este lesne de înțeles că ea nu are un caracter enciclopedic; n-a stat în intenția noastră de a reda nici vasta bibliografie, nici complexitatea problemelor legate de anatomia, fiziologia și fiziopatologia circulației coronariene sau de biochimia și biofizica vaselor coronariene și ale fibrei miocardice. Ne-am străduit să prezentăm un material sintetic, care împletește datele clasice de clinică și terapeutică, verificate de o îndelungată practică, cu achizițiile recente din fiziopatologie și terapeutică, în măsura în care aceste date au trecut proba controlului clinic. N-am tratat pe larg nici etiologia și patogenia aterosclerozei coronariene, întrucît am considerat că excelenta monografie „Ateroscleroza" apărută în Editura Academiei sub redacția acad. prof. A. Moga, face inutilă reluarea acestei probleme în lucrarea de față.

Ca elevi ai acad. prof. C. C. Iliescu și colaboratori ai Centrului metodologic ASCAR, considerăm această monografie ca rezultatul experienței căpătate la ASCAR sub îndrumarea neîntrecutului clinician, acad. prof. C. C. Iliescu, față de care ne exprimăm și pe această cale toată recunoștința noastră.

AUTORII.

Scanned with OKEN Scanner

SUMAR

CAPITOLUL I

Pag.

ANATOMIA SISTEMULUI VASCULAR CORONARIAN — M. Ghiță 11

Arterele coronare 11
Capilarele coronariene 17
Venele coronare 18
Limfaticele 19
Infrastructura peretelui arterelor coronare 20
Inervația circulației coronariene 23
Aspecte anatomopatologice ale leziunilor ateromatoase 25

CAPITOLUL AL II-LEA

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA CIRCULAȚIEI CORONARIENE — M. Ghiță 27

Aspectele hemodinamice ale circulației coronariene . 28
1. Presiunea de perfuzie în sistemul vascular coronarian 29
2. Rezistența la flux 29
3. Caracterele fizice ale sîngelui 31
4. Debitul coronarian 32
5. Lipidele plasmatice în cardiopatiile ischemice . 33
Aspectele metabolismului miocardului 35
1. Aspecte fizice legate de munca inimii . . . 35
2. Metabolismul miocardului 39

CAPITOLUL AL III-LEA

NOMENCLATURĂ ȘI CLASIFICARE — L. Kleinerman și Hortensia Cionca 44

CAPITOLUL AL IV-LEA

ETIOLOGIA CARDIOPATIILOR ISCHEMICE (CORONARIENE) — L. Kleinerman și Hortensia Cionca . . . 47

Frecvența 47
Factorii cauzali ai cardiopatiilor ischemice . . . 48

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

1. Factorii intracoronarieni 48
2. Factorii extracoronarieni 49

Factorii favorizanți ai aterosclerozei coronariene . . 51
1. Factorul genetic 51
2. Sexul 51
3. Factorul rasial sau etnic 52
4. Supraponderea și obezitatea 53
5. Hipertensiunea arterială 54
6. Lipidele sanguine 55
7. Regimul alimentar 56
8. Activitatea fizică și ocupația profesională . . 57
9. *Stress* și personalitate 57
10. Fumatul 58
11. Relațiile cardiopatiilor ischemice cu unele boli . 59

CAPITOLUL AL V-LEA

ANGINA PECTORALĂ — Hortensia Cionca și L. Kleinerman 60

Angina pectorală de efort 60
1. Durerea anginoasă 60
2. Manifestările asociate 62
3. Condițiile de apariție a durerii anginoase . . 63
4. Condițiile de dispariție a durerii anginoase . . 65

Angina pectorală de decubit 65
Angina pectorală intricată 66
Alte forme clinice în angina pectorală 67
Angina pectorală rezistentă la tratament sau intratabilă 70
Semne clinice în angina pectorală 72
1. Între accese 72
2. În timpul accesului 72

Electrocardiograma în angina pectorală (în colaborare cu *M. Ghiță*) 73
1. Aspecte electrocardiografice în afara crizelor anginoase 73
2. Aspecte electrocardiografice în timpul crizelor anginoase 75
3. Testele de încărcare coronariană 76

Angina pectorală și sarcina 87
Evoluția anginei pectorale 87
Diagnosticul anginei pectorale 91
1. Diagnosticul pozitiv 91
2. Probele de laborator care pot veni în sprijinul diagnosticului de angină pectorală 92
3. Diagnosticul diferențial 93
4. Diagnosticul etiologic 98

Prognosticul anginei pectorale 98
Tratamentul anginei pectorale 100

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

1. Prevenirea și tratarea acceselor anginoase . . 100
2. Tratamentul prin medicamente cu acțiune prelungită 104
3. Tratamentul etiologic și al condițiilor clinice favorizante 108
4. Tratamentul anginei pectorale refractare la terapeutică 114
5. Tratamentul anticoagulant în angina pectorală . 115
6. Tratamentul anginei pectorale cu iod radioactiv (I^{131}) 116
7. Tratamentul chirurgical în angina pectorală . . 118
8. Indicații de intervenții chirurgicale la bolnavi cu angină pectorală 120

CAPITOLUL AL VI-LEA

INFARCTUL MIOCARDIC — L. Kleinerman 122

Aspectul clinic în perioada prodromală 122

1. Examenul fizic al bolnavului în perioada prodromală 124
2. Electrocardiograma 124
3. Diagnosticul 125

Perioada de debut 125

1. Durerea 125
2. Simptome asociate 128
3. Cauzele durerii în infarctul miocardic 128
4. Forma nedureroasă a infarctului miocardic . . 131
5. Alte forme de debut al infarctului miocardic . 132
6. Tulburările hemodinamice și consecințele lor clinice în infarctul miocardic acut 133
7. Tulburările de excitabilitate și de conductibilitate a miocardului în infarctul miocardic acut . . 142
8. Examenul obiectiv 145
9. Semnele de laborator 147
10. Electrocardiograma în infarctul miocardic (în colaborare cu *M. Ghiță)* 153
11. Aspectul radiologic în infarctul miocardic (în colaborare cu *M. Efraim)* 169

Perioada de stare 175

1. Simptomatologia 175
2. Complicațiile în perioada de stare 176

Perioada de convalescență 186

1. Evaluarea stării funcționale a miocardului . . 187
2. Complicațiile în perioada de convalescență . . 189

Diagnosticul infarctului miocardic 198

1. Diagnosticul pozitiv 198
2. Diagnosticul diferențial 201

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Prognosticul în infarctul miocardic acut 206
1. Prognosticul apropiat 206
2. Prognosticul îndepărtat 208
Tratamentul infarctului miocardic 209
1. În perioada prodromală 209
2. Tratamentul în perioada de debut 211
3. Tratamentul șocului cardiogen 214
4. Tratamentul tulburărilor de ritm și de conducere 219
5. Tratamentul de urgență în stopul circulator . 224
6. Tratamentul insuficienței cardiace 227
7. Tratamentul trombolitic în infarctul miocardic . 228
8. Tratamentul anticoagulant în infarctul miocardic 230
9. Tratamentul de lungă durată cu anticoagulante după infarctul miocardic 233
10. Reabilitarea bolnavilor după infarct miocardic . 234

CAPITOLUL AL VII-LEA

SINDROAMELE SAU FORMELE INTERMEDIARE — L. Kleinerman și Hortensia Cionca 237
Tabloul clinic 238
1. Durerea 238
2. Simptomatologia asociată 239
3. Electrocardiograma 240
4. Alte semne de laborator 240
Diagnosticul pozitiv și diferențial 241
1. Diagnosticul pozitiv 241
2. Diagnosticul diferențial 242
Evoluția și prognosticul 242
Tratamentul 242
1. Combaterea durerii 243
2. Reducerea muncii inimii 243
3. Creșterea fluxului coronarian 244
4. Tratamentul cu anticoagulante 244

CAPITOLUL AL VIII-LEA

CARDIOPATIILE ISCHEMICE NEDUREROASE — L. Kleinerman și Hortensia Cionca 245
Forma asimptomatică 245
Forma cu manifestări clinice nespecifice 247

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL I

ANATOMIA SISTEMULUI VASCULAR CORONARIAN

Primele contracţii ale inimii de embrion uman, capabile de un efect propulsor asupra sîngelui, au loc aproximativ la 3 săptămîni de viaţă intrauterină. În această fază nutriţia miocardului se face prin spaţiile intertrabeculare, prin difuziune luminală. Pe măsură ce trabeculele se îngroaşă, spaţiile se reduc mult ; concomitent, se constituie peretele miocardic dens. Într-a şaptea săptămînă de viaţă intrauterină se constituie arterele coronare care se ramifică în spaţiile subepicardice. Ramuri mai mici pătrund în miocard, formînd o reţea fină de capilare care înconjură fiecare celulă musculară. Unele din aceste capilare stabilesc legături cu sinusoidele tapetate cu endoteliu, care reprezintă vestigiile spaţiilor intertrabeculare. Alte capilare se conectează cu un sistem venos, care se dezvoltă rapid din porţiunea proximală a venei cardinale comune. În acest fel ia naştere circulaţia coronariană ; ea va fi prezentată, în paginile ce urmează, pe segmente : arterele coronare ; capilarele ; sistemul venos coronarian ; sistemul limfatic al inimii.

Arterele coronare

Aceste vase prezintă unele variaţii în distribuţia lor teritorială, lucru care nu este lipsit de importanţă deoarece acest sistem arterial este de tip terminal. Astfel, Schlesinger (1963)

Scanned with OKEN Scanner

deosebește 3 tipuri, după criteriul distribuirii anatomice a ramurilor coronare majore: coronara dreaptă, ramura descendentă anterioară și artera circumflexă, ultimele două derivînd din coronara stîngă.

Aceste tipuri se deosebesc între ele după originea ramurilor care irigă, pe fața posterioară a cordului, regiunea unde se întîl-

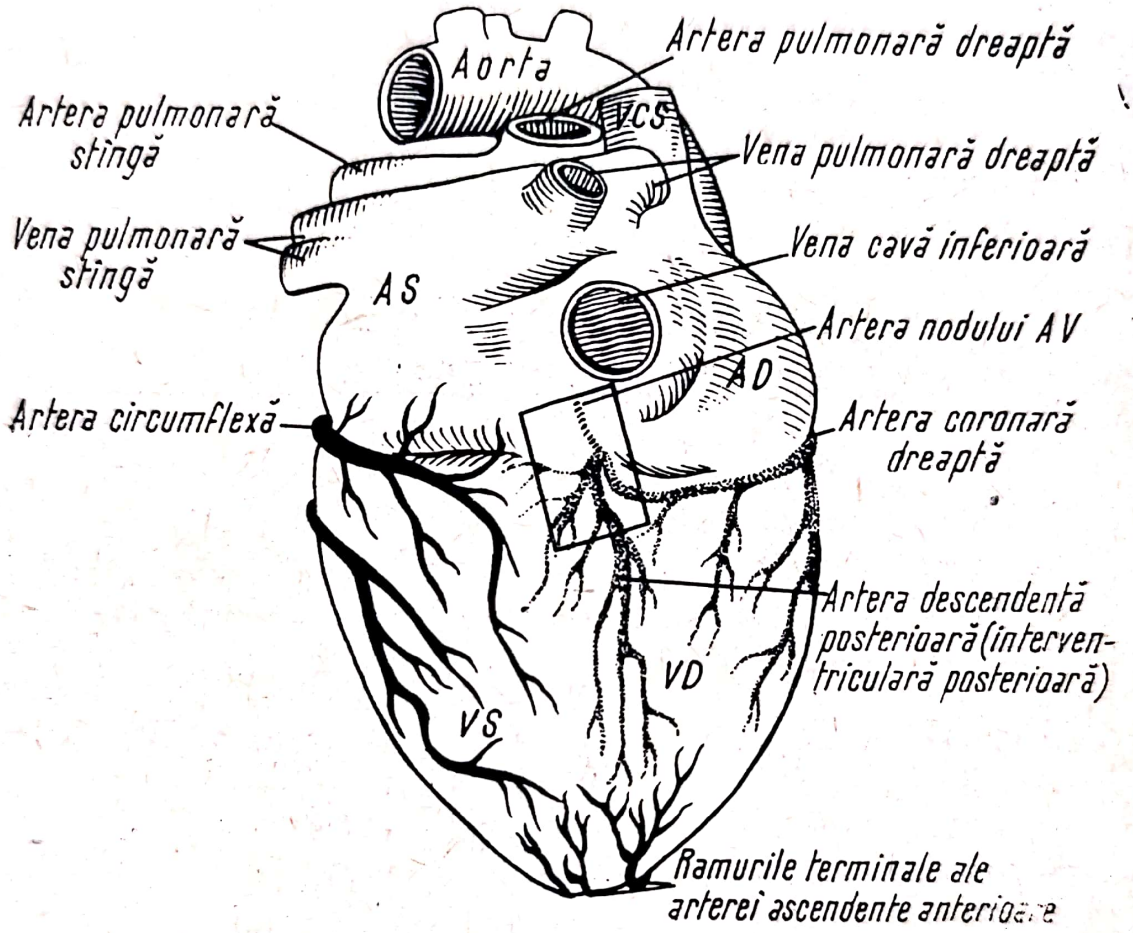


Fig. 1. — Fața posterioară a inimii, ilustrînd tipul de „prepondereță dreaptă".

nește proiecția celor patru cavități ale inimii; în această zonă se întîlnesc, firește, și septul interatrial cu cel interventricular. Tot în această zonă se remarcă cele mai frecvente variații în ce privește desenul vascular arterial. Un prim grup (48% din cazuri) prezintă *artera coronară dreaptă* ca punct de plecare a ramurilor arteriale din regiunea amintită. Artera posterioară descendentă este ramura terminală a arterei coronare drepte. Acest grup este considerat de tip *prepondereță dreaptă* (fig. 1).

Într-un al doilea grup (aproximativ 34% din cazuri) există o distribuire echilibrată între cele două artere coronare, în ceea

Scanned with OKEN Scanner

ce privește contribuția lor la irigarea zonei posterioare amintite. În acest tip, numit *echilibrat*, artera coronară stîngă irigă ventriculul stîng, iar artera coronară dreaptă ventriculul drept.

Porțiunea anterioară a septului interventricular este vascularizată de coronara stîngă, iar jumătatea posterioară a sep-

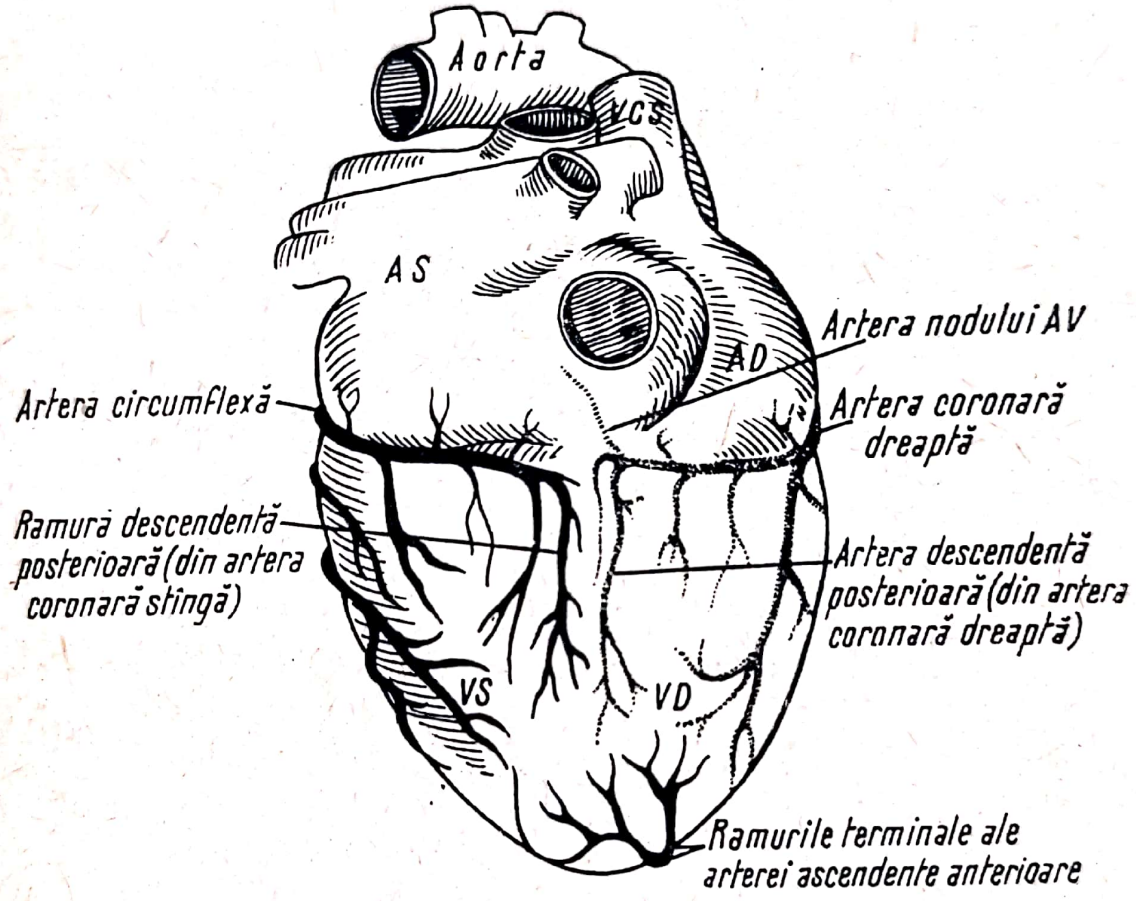


Fig. 2. — Tipul de distribuire echilibrată a ramurilor arteriale coronariene.

tului interventricular este irigată de ramuri plecate din artera coronară dreaptă (fig. 2).

Grupul al treilea (aproximativ 18% din cazuri) se caracterizează printr-o *preponderență a arterei coronare stîngi*. Deseori, în acest grup artera coronară stîngă este vasul care alimentează ventriculul stîng, precum și întregul sept interventricular (fig. 3).

Se pare că la femei predomină tipul *echilibrat* al circulației coronariene, care este cel mai puțin vulnerabil în cadrul bolilor arterelor coronare.

Scanned with OKEN Scanner

Tipul 3 *(preponderența stîngă)* este, evident, cel mai vulnerabil din acest punct de vedere.

Este de remarcat faptul că termenii preponderență dreaptă sau stîngă nu sînt riguros justificați ; într-adevăr, dacă luăm în considerație grosimea mult mai mică a peretelui ventricular

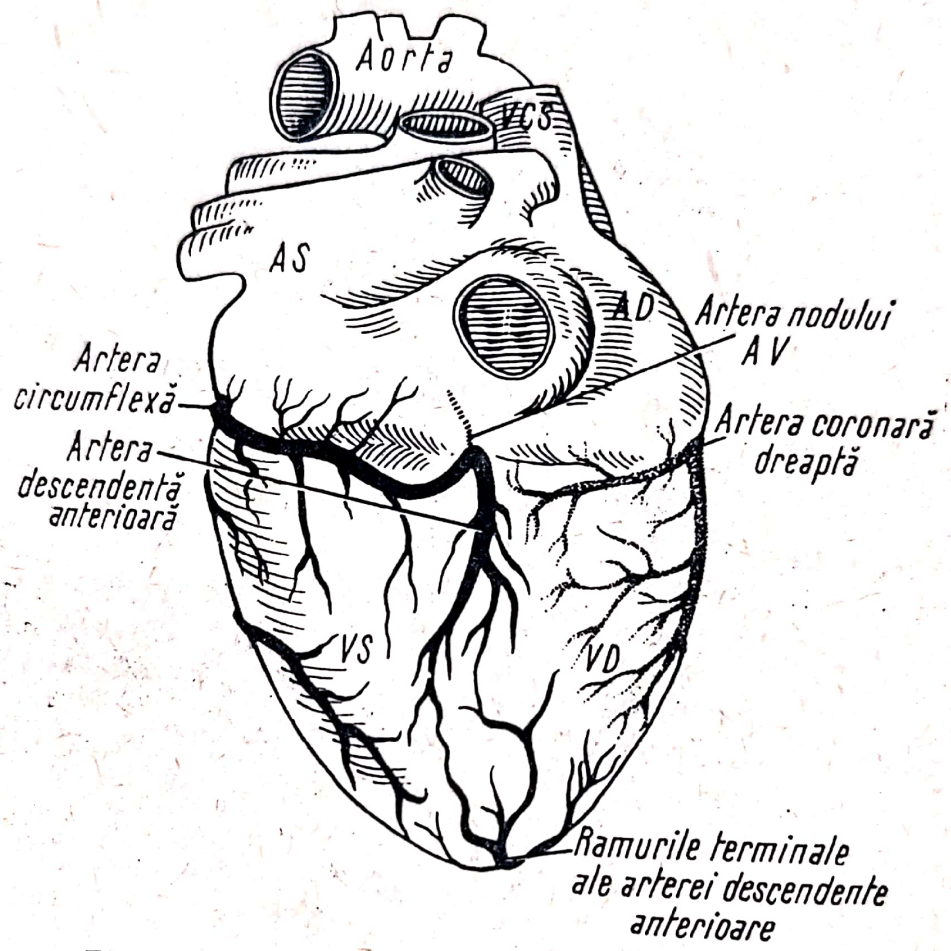


Fig. 3. — Tipul de „preponderență stîngă".

drept și, dacă ne raportăm la masa de miocard irigată, există de regulă, independent de tipurile descrise, o preponderență a arterei coronare stîngi.

Variațiile de grosime a miocardului, precum și variația de presiune, între inima dreaptă și cea stîngă, explică diferențele în modul de formare a ramurilor celor două artere coronare. Vasele care se distribuie peretelui anterior al ventriculului drept, după emergența lor din artera coronară dreaptă, se arcuiesc înainte, îndreptîndu-se către șanțul interventricular anterior, ca ramuri lungi și subțiri. Aceste ramuri fixe se termină în miocardul drept, într-un plan paralel cu epicardul. În contrast cu ele, ramurile terminale ale arterei descendente anterioare și

Scanned with OKEN Scanner

ale arterei circumflexe pătrund în miocardul ventricular stîng, într-un plan perpendicular cu trunchiul de origine şi cu epicardul. Aceste ramuri terminale ale arterei coronare stîngi se ramifică în miocard şi se termină efilîndu-se printr-o nouă cudare, într-o dispoziţie paralelă cu endocardul.

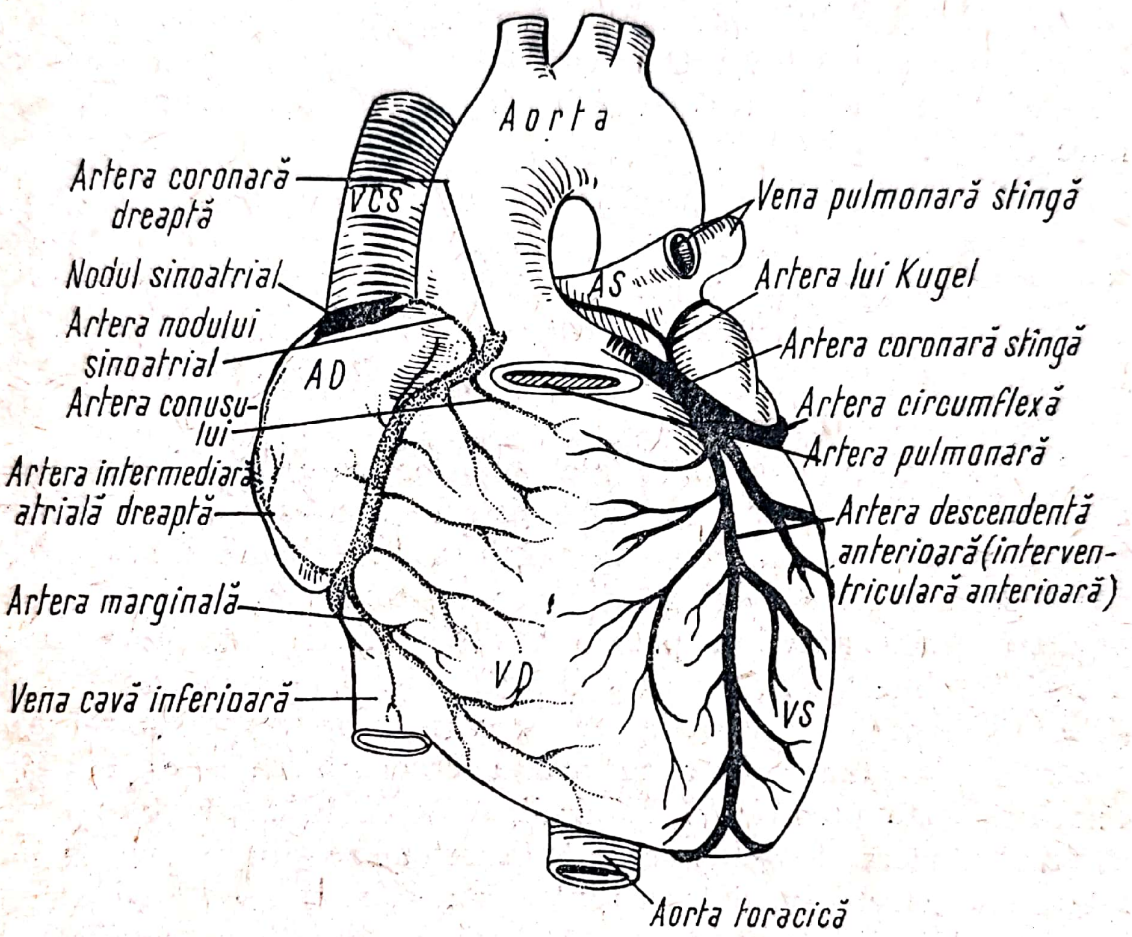


Fig. 4. — Faţa anterioară a inimii cu ilustrarea ramurilor mai importante ale arterelor coronare.

Se presupune că diferenţele de ramificaţie dintre sistemul coronar drept şi cel stîng sînt rezultatul regimului de presiune mult mai crescut în cavităţile stîngi, comparativ cu cele drepte.

Cîteva ramuri mai mici ale arterelor coronare merită o atenţie specială, datorită topografiei lor de distribuţie. *Artera conusului* (fig. 4) poate avea o origine aortică independentă ; astfel, ea poate fi prima ramură a arterei coronare drepte. Această ramură are cîteva caracteristici : această origine independentă care se întîlneşte frecvent, incidenţa scăzută a leziunilor obstructive, frecvenţa anastomozelor cu ramuri mai distante ale arterei coronare stîngi. Traiectul ei deasupra conului arterei

Scanned with OKEN Scanner

pulmonare implică riscul secționării în intervențiile chirurgicale, ca de exemplu în cursul ventriculotomiei drepte. Implicațiile unui astfel de risc sînt grave cînd această ramură irigă zone mai extinse din miocard și din septul interventricular, substituind o arteră anterioară descendentă hipotrofică.

Irigația nodului sinoatrial este cel mai des asigurată de ramuri provenite din artera coronară dreaptă ; artera nodului sinoatrial derivă de regulă din prima porțiune a arterei coronare drepte.

Artera nodului atrioventricular își are originea la nivelul cudurii pe care o face coronara descendentă posterioară. Ramificațiile acestora au loc la nivelul topografic de întîlnire a celor patru cavități pe fața posterioară a inimii, zonă decisivă în distingerea celor 3 variante principale ale configurației rețelei coronare arteriale.

Cîteva ramuri variabile ale ambelor coronare irigă cele două atrii. Se include în acest sistem și *artera Kugel*. Acest vas își poate avea originea în porțiunea proximală fie a coronarei drepte, fie a celei stîngi ; are un traiect care traversează peretele atrial anterior, pentru a atinge apoi zona anterioară a septului interatrial, pe care îl pătrunde. Ajuns în zona inferioară a septului interatrial, acest vas se îndreaptă posterior, pentru a se anastomoza cu artera coronară care irigă zona aflată pe fața posterioară a inimii, unde se întîlnesc cele patru cavități. Artera Kugel înlesnește anastomoze dintre cele două artere coronare principale și dintre ramurile lor atriale și ramurile nodului atrioventricular. Această potențialitate anastomotică importantă, mai ales dacă se ia în considerare irigarea prin circulație colaterală a miocardului ventricular posterior, îi justifică numele de *arteria anastomotica auricularis magna*.

În unele cazuri, foarte rare, una dintre arterele coronare își poate afla originea în artera pulmonară. Acest defect congenital nu este, în general, compatibil cu o supraviețuire îndelungată. Se realizează imaginea unui infarct extins încă de la naștere.

Rețeaua intramurală a arterelor coronare variază mult, în funcție de grosimea și organizarea miocardului. Unele ramuri arteriale se arborizează imediat după penetrația lor, irigînd straturile subepicardice ; alte ramuri se arborizează pe parcurs, la nivelul straturilor subendocardice. Se mai descriu unele

Scanned with OKEN Scanner

plexuri de anastomoze intercoronariene, de structură arteriolară, în zona subepicardică, în grosimea miocardului și în zona joncțiunii subendocardo-miocardice.

Capilarele coronariene

Arteriolele terminale dau naștere la trei tipuri de capilare: a) *metarteriole,* care prezintă, la intervale variate, benzi circulare compuse din cîteva celule musculare netede sau *pericite;* de la aceste vase pot porni *canale directe* de comunicare cu venulele; b) *precapilare,* constituite ca ramuri laterale din arteriolele terminale sau din metarteriole. Aceste vase au în porțiunea lor proximală un manșon de pericite considerat ca sfincter precapilar; c) *capilare adevărate,* structuri vasculare nemusculare. Acestea pot fi orientate paralel cu axul lung al celulelor miocardice sau merg oblic formînd o rețea de plexuri, ca o împletitură de coș.

Capilarele, grație calibrului lor foarte mic, pot suporta o presiune de 30 mm Hg, în urma căreia se produce o ușoară tensiune a peretelui (a se vedea relația lui Laplace, la capitolul de fiziologie). De aceea, aceste vase prezintă un perete foarte subțire (0,2—0,5 μ), condiție de altfel indispensabilă schimburilor nutritive. În același timp însă, capilarele se lasă turtite cu ușurință în timpul sistolei ventriculare, datorită tensiunii interfasciculare și creșterii diametrului fibrelor musculare în faza de contracție. În schimb, în diastolă, prin acțiunea structurilor elastice din fibrele musculare, se realizează fenomenul de succiune diastolică ce favorizează umplerea capilarelor în această fază.

Membrana bazală a capilarelor are o structură amorfă, care acționează ca un filtru în cadrul schimburilor osmotice cu lichidul interstițial.

În jurul capilarelor se găsesc unele elemente figurate proprii țesutului conjunctiv (histiocite macrofage, fibroblaști și mastocite). Substanța fundamentală, ai cărei componenți principali sînt derivați mucopolizaharidici, este produsă, în principal, de fibroblaști.

Mastocitele sînt considerate ca putînd sintetiza, înmagazina și elibera histamină, care ar crește fragilitatea și permeabili-

Scanned with OKEN Scanner

tatea capilară şi ar reduce vîscozitatea acidului hialuronic. Mastocitele eliberează în acelaşi timp şi heparină.

După unii autori histamina produsă în exces de mastocite este principalul vasodilatator coronarian, fapt confirmat experimental, deoarece s-a constatat o creştere a acestei substanţe în sinusul venos coronar, ca urmare a unei activităţi sporite a inimii.

În sfîrşit, în acest complex morfofuncţional constituit de capilare şi de microstructurile învecinate, mai trebuie amintite şi fibrele elastice şi reticulare. Se mai găsesc, de asemenea, în aceste zone, fibre groase de colagen, structuri axonale (fără mielină şi neurilemă), celule grase şi elemente figurate sanguine.

Venele coronare

Din capilare sîngele circulaţiei coronariene este colectat de sistemul venos coronarian care asigură întoarcerea acestuia la inima dreaptă.

În esenţă, se deosebesc două căi principale de drenaj venos : o cale reprezentată de vasele venoase subepicardice care ajung pînă în lumenul cavităţilor cardiace drepte şi cealaltă care debuşează direct în lumen. Cercetări experimentale mai noi au demonstrat că întoarcerea venoasă pe calea directă este secundară, circulaţia venoasă principală fiind reprezentată de venele subepicardice. În condiţii experimentale, pe inima de cîine, dacă se obstruează venele subepicardice, sistemul venos direct nu se dovedeşte capabil să suplinească drenajul venos.

Căile venoase coronariene se pot sistematiza deci în două grupe principale :

— sistemul epicardioluminal (principal) ;
— sistemul miocardioluminal (secundar).

Sistemul epicardioluminal vehiculează sîngele coronarian venos prin vase, dispuse parţial ori în totalitate în zona subepicardică, înainte de a debuşa în lumenul cavităţilor drepte.

Se descriu la acest sistem : a) sinusul venos coronar şi tributarele sale şi b) venele care nu debuşează în sinusul coronar, cunoscute sub numele de *venae parvae cordis* şi care se împart, topografic, în grupa cardiacă anterioară şi grupa atrială.

Sistemul miocardioluminal, după ce colectează sîngele coronarian venos prin canale aflate exclusiv şi integral în miocard şi subendocard, îl drenează direct în lumenul cavităţilor ini-

Scanned with OKEN Scanner

mii. Se descriu, în cadrul acestui sistem, secundare ca importanță, următoarele subdiviziuni: a) vasele sinusoidoluminale *(sinusoide)* care reprezintă vestigii ale spațiilor intertrabeculare embrionare și care și-au stabilit conexiuni cu arterele, venele ori capilarele coronare ; b) vasele venoluminale numite și *venae minimae cordis* și c) vasele arterio-veno-luminale care sînt de fapt șunturi arterioluminale.

În patologie se pot stabili și alte circuite pentru sîngele coronarian ; astfel, se pot constitui fistule coronaro-luminale, care stabilesc legătura între o arteră coronară mai importantă și lumenul unei cavități cardiace.

De asemenea, în cazurile rare, de origine a unei artere coronare din artera pulmonară, se poate remarca, plecînd din acest vas, o circulație retrogradă, care s-a constituit în urma anastomozelor dintre artera coronară aberantă și artera coronară cu origine din aortă. Într-adevăr, sîngele circulă de la nivelul de presiune mai mare *(ostium* aortic) spre zonele cu presiune mai mică (sistemul venos coronar și originea coronarei aberante în artera pulmonară).

Limfaticele

Sistemul limfatic coronarian își are originea în capilarele limfatice care coexistă în grosimea miocardului, alături de capilarele sanguine. Drenajul limfatic duce spre subepicard, unde se descriu vase limfatice cu perete gracil. Aceste trunchiuri colectoare sînt prevăzute cu numeroase valve care împiedică fluxul retrograd.

Circulația în sistemul limfatic se face, probabil, exclusiv prin efectul de pompaj intermitent exercitat de presiunile intraventriculară și intramiocardică produse cu fiecare sistolă. Particule trasoare arată o viteză mare de circulație pe căile limfatice, deși măsurătorile de debit limfatic indică, dimpotrivă, valori mici. Se poate deduce de aici că volumul sistemului limfatic coronarian este redus. Limfa cardiacă are un conținut bogat în albumine și globuline ; ea poate coagula. Debitul limfatic crește în hipoxemii, hemodiluție, activitate sporită a inimii și sub acțiunea histaminei.

La inima umană, porțiunea antero-medială a ventriculului drept și porțiunea anterioară și laterală a ventriculului stîng

Scanned with OKEN Scanner

sînt desenate de către trunchiul limfatic interventricular anterior. Porțiunea postero-medială a ventriculului drept, porțiunile laterale și posterioare ale ventriculului stîng drenează prin trunchiul interventricular posterior. Acesta din urmă are același traiect ca și artera coronară circumflexă și se unește cu trunchiul interventricular anterior, într-un punct aflat la stînga arterei pulmonare, sub urechiușa stîngă. Din această confluență ia naștere trunchiul stîng principal, care, mergînd sub arcul aortic, drenează limfaticele aflate în porțiunea dreaptă laterală a ganglionilor traheobronșici.

Restul ventriculului drept este drenat printr-un trunchi unic care debușează într-un ganglion limfatic voluminos din grupul mediastinal anterior, aflat la emergența arterei carotide comune stîngi. Deseori se găsesc mici ganglioni limfatici pe traiectul trunchiurilor descrise. În general, contribuția circulației limfatice la patogenia unor boli degenerative sau infecțioase ale inimii a fost neglijată. Există însă păreri recente care atrag atenția asupra rolului patogen important pe care l-ar putea avea tulburările drenajului limfatic asupra inimii.

Infrastructura peretelui arterelor coronare

Ținînd cont de faptul că patologia coronariană este dominată de modificări degenerative ateromatoase, vor fi trecute în revistă cîteva date mai noi de structură normală a peretelui arterial. Vor fi examinate succesiv : endoteliul, complexul subendotelial, media, adventicea.

a) **Celulele endoteliale** prezintă o orientare în general transversală față de axul longitudinal al vasului. La polul luminal celula endotelială prezintă prelungiri pseudopodice ale citoplasmei. La suprafața bazală a celulelor se găsesc numeroase evaginații ale citoplasmei care pătrund prin membrana bazală în stratul subendotelial, pe adîncimi variabile.

Citoplasma celulelor endoteliale comportă diverse structuri. Astfel, s-au descris, mai ales în porțiunea bazală a celulelor, numeroase vezicule pinocitotice. Aceste vezicule au importanță în transportul materialelor prin endoteliul arterelor (Palade). Se mai descriu în celulele endoteliale picături învelite în membrană, precum și vacuole mai mari. Toate aceste formațiuni reprezintă, probabil, aspecte variate de transport al diverselor materiale prin endoteliu. Activitatea pinocitotică are, probabil,

Scanned with OKEN Scanner

un rol important în patogenia aterosclerozei, tulburarea acestei activităţi reprezentînd o manifestare foarte timpurie a tendinţei de acumulare lipidică. Capacitatea de transport a endoteliului este uneori spectaculoasă ; s-au descris, în inflamaţii, traversări, *prin* celula endotelială, ale cîte unui leucocit, în interiorul unei vacuole. Celulele endoteliale conţin reticul endoplastic granular, ca şi reticul endoplastic agranular (fără ribozomi) ; de asemenea, s-au pus în evidenţă un număr moderat de mitocondrii. Se deosebesc în endoteliu două tipuri de celule, după densitatea electronooptică a citoplasmei.

Stratul subendotelial este numit şi complex al membranei bazale şi al ţesutului elastic. Această zonă complexă se găseşte între celulele endoteliale şi stratul cel mai intern de celule musculare netede ; are o grosime variabilă de la 0,1 la 0,5 μ. Se observă, la microscopul electronic, un strat continuu de material cu densitate electronooptică medie, avînd grosimea de 200—300 Å şi fiind aşezat în contact imediat cu suprafaţa celulelor musculare netede. Această structură este membrana bazală. O a doua membrană bazală se găseşte dispusă mai aproape de lumen, în opoziţie cu celulele endoteliale. Această bazală este discontinuă şi ceva mai subţire decît membrana bazală aflată în profunzime. Între aceste două membrane bazale se găsesc mase de material amorf, identificate ca ţesut elastic. Aceste fragmente de ţesut elastic sînt variabile ca mărime şi formă ; ele măsoară în medie 1,5 μ lungime şi 0,4 μ grosime. Orientarea lor este paralelă cu membrana bazală.

Între structurile de material elastic se descriu numeroase protruziuni citoplasmice, atît din celulele endoteliale, cît şi din celulele musculare netede.

Unele cercetări au descris structuri fibrilare în membranele bazale ; acelaşi lucru s-a remarcat şi în ţesutul elastic.

În concluzie, principalul obstacol în difuziunea de materiale de la lumen spre straturile mai profunde ale arterei pare să-l constituie membrana bazală adiacentă celulelor musculare netede. Observarea, pe preparate, a multor vezicule mici, ca şi a unor picături mai mari, în stratul subendotelial, sugerează existenţa unui transport de material prin complexul membrană bazală-ţesut elastic.

Se mai notează pe alocuri, în stratul subendotelial, cîte o fibră colagenă. Această zonă complicată, a complexului membrană bazală-ţesut elastic, are probabil un rol major în patogeneza leziunilor incipiente de ateroscleroză.

Scanned with OKEN Scanner

b) **Media arterelor coronare** conține celule musculare netede, alungite ca formă ; aceste elemente au nuclei a căror membrană are un contur neregulat. Un număr mare de vezicule pinocitotice este prezent la periferia celulelor musculare ; multe dintre acestea par să se găsească în continuitate cu membrana celulară. Celulele musculare netede sînt înconjurate de o membrană bazală. Adesea se pot distinge două membrane bazale alăturate, cîte una de fiecare celulă, dar uneori cele două membrane ale celulelor juxtapuse se pot suda. Se descriu pe alocuri fibre de colagen între celulele musculare.

Celulele musculare netede ale mediei conțin numeroase organe intracitoplasmice, mai ales în regiunea perinucleară. Astfel, se găsesc mitocondrii, reticul endoplasmic cu canale avînd suprafața netedă, precum și reticul endoplasmic granular. Se mai constată grămăjoare de ribozomi. În jurul nucleului se pot vedea vacuole mai mari care, uneori, îl comprimă.

Cea mai mare parte a citoplasmei celulelor musculare este constituită din miofibrile orientate la întîmplare. Densitatea electronooptică a celulelor musculare netede diferă, în funcție de concentrația miofilamentelor în celulă. Probabil că în această diferențiere joacă rol și starea de contracție sau relaxare a miofibrilelor.

Între stratul muscular și endoteliu există de fapt un contact intim, asigurat de numeroasele proiecții citoplasmice pe care ambele straturi le trimit în zona complexului subendotelial. De asemenea, trebuie subliniată evidențierea morfologică a fenomenului de transport de particule prin endoteliu și stratul subendotelial. Aceste observații sugerează faptul că metabolismul celulelor musculare netede s-ar găsi sub dependența, cel puțin parțială, a aportului de substanțe din direcția lumenului. Prezența de incluzii lipidice în mușchiul neted al mediei, întîlnită în ateroscleroză, evocă, de asemenea, existența unei interrelații strînse între endoteliu, subendoteliu și medie.

c) **Adventicea** coronarelor este slab demarcată ; ea conține fibre numeroase de colagen, fibroblaști, precum și alte elemente figurate mezenchimatoase. Sînt prezente, de asemenea, fibre nervoase ; cele mai multe dintre acestea sînt nemielinizate. În unele zone axonii prezintă o împrejmuire numai parțială cu celule Schwann, ceea ce presupune proximitatea joncțiunilor mioneuronale.

Scanned with OKEN Scanner

Inervația circulației coronariene

Porțiunile proximale ale arterelor coronare primesc filete nervoase de la un fascicul de fibre care ajunge în vecinătatea originii trunchiurilor coronariene, între aortă și trunchiul pulmonarei. Pe acest trunchi nervos se văd cîteva formații ganglionare ; la terminația lui, el se divide într-un număr de arcade, care formează plexuri în jurul trunchiurilor arteriale coronariene, dintre care se descriu un plex nervos coronarian drept și altul stîng. Ramurile nervoase sînt în contact intim cu adventicea vaselor. Plexurile nervoase menționate dau ramuri cu o netă precădere arterelor coronare ; numai un mic număr de fibre secundare se distribuie în miocardul învecinat. Plexurile nervoase devin din ce în ce mai sărace, pe măsură ce se termină segmentele subepicardice ale ramurilor arteriale coronariene.

Segmentele distale ale vaselor coronare sînt inervate pe alte căi. Astfel, porțiunea posterioară a ramului circumflex din coronara stîngă primește filete nervoase de la elemente neurale aflate în recesul Marshall, de unde mai pleacă filete nervoase spre sinusul coronar. Ramurile posterioare ale coronarei drepte sînt inervate de elemente neurale pătrunse prin recesul intercaval. În plica intercavală, elementele neurale se pot divide în două zone, distincte ca topografie de distribuție. La limita superioară, filetele nervoase pătrund la nodul sinoatrial și la ramul arterial care îl irigă. La limita inferioară a plicii intercavale, formațiile nervoase se distribuie la arterele septale posterioare, și mai ales la vasul *ramus septi fibrosi*, care irigă nodul atrioventricular și fasciculul comun de conducere. Plexurile descrise reprezintă principalele surse de inervație a miocardului și, în mod secundar, a ramurilor mai mici coronariene tributare regiunilor respective.

Segmentele vasculare intramurale, profunde, trebuie considerate sub aspectul inervației separat.

Ramuri nervoase din plexurile coronare urmează diviziunile secundare ale arterelor coronare (ramurile penetrante sau musculare). Aceste formații nervoase ajung în contact intim cu adventicea vaselor ; contactul lor este atît de intim, încît s-a propus denumirea de unități neurovasculare. Formațiuni nervoase asemănătoare s-au descris și la vasele arteriolumenale. În schimb, formațiile vasculare sinusoidale, ca și venele thebe-

Scanned with OKEN Scanner

siene nu prezintă plexuri nervoase comparabile cu cele descrise mai sus.

Acest fapt se explică prin originea diferită a sinusoidelor, vestigii din spațiile intertrabeculare embrionare. Dinamica acestor formații este reglată de ajustarea nervoasă și metabolică a miocardului înconjurător.

S-au descris filamente nervoase în relație cu rețelele capilare ale miocardului.

Din punct de vedere histologic, s-a demonstrat că fibrele postganglionare simpatice au o afinitate redusă pentru argint, în opoziție cu fibrele postganglionare parasimpatice, care fixează cu aviditate argintul. Totuși, histologic, o separare foarte netă între fibrele simpatice și cele parasimpatice nu este totdeauna posibilă.

În problema receptorilor nervoși din miocard și vasele coronare, s-a descris un reticul neural, dar el nu a putut fi demonstrat în mod foarte concludent.

S-a mai remarcat, atît pentru fibrele nervoase simpatice, cît și pentru cele vagale, o destrămare într-un sincițiu comun de neurofibrile. Mai recent, s-a arătat că fibrele vagale se termină în formații plexiforme, care nu sînt sincițiale. Atît terminațiile vagale, cît și cele simpatice reprezintă sedii receptoare.

S-au descris, de asemenea, îngroșări, ca bulbii, de tipul plăcilor motorii, la nivelul adventicei sau mediei arterelor coronare. Încă din secolul trecut, s-au descris astfel de terminații nervoase în peretele arterelor coronare, care s-au considerat de natură receptoare.

Problema unor receptori specifici, de tip vasomotor ori senzorial, în raport cu celulele musculare netede ale arterelor coronare, nu este încă lămurită.

Anatomia inervației sistemului coronar trebuie completată și cu unele date privind traiectul neuronal la distanță de inimă.

Fibrele parasimpatice aferente își au originea în nucleul dorsal al vagului. Ele se distribuie atriilor, nodului sinoatrial, nodului atrioventricular și vaselor coronare.

Fibrele simpatice eferente pornesc din centrul *vasocardiac*; merg apoi prin fasciculul intermedio-lateral al măduvei, pe care o părăsesc sub forma rădăcinilor spinale anterioare, grupate în cele cinci perechi superioare de *rami comunicantes*. Astfel, ajung la ganglionii simpatici, unde unele fibre fac sinapsă, în timp ce altele urcă lanțul simpatic pînă la nivelul ganglionilor

Scanned with OKEN Scanner

cervicali, de unde se continuă ca nervi cardiaci superiori, medii şi inferiori. Fibrele acestea se termină, ca şi cele parasimpatice, în sinusul atrial, în nodul atrioventricular, în miocard şi în arterele coronare.

Fibrele parasimpatice aferente, avînd originea în atrii, corpusculul aortic şi arcul aortic, merg la creier prin intermediul nervului vag. Fibrele parasimpatice aferente cu originea în corpusculul carotidian şi în sinusul carotidian ajung la nucleii cerebrali prin intermediul nervului glosofaringian.

Fibrele simpatice aferente au funcţie senzorială, deci importantă în sindromul dureros din coronaropatii ; căile simpatice aferente încep, cum s-a văzut, în formaţiile nervoase terminale, care sînt prezente în număr mare în adventicea arterelor coronare şi în miocard. De aici fibrele merg prin nervii cardiaci medii şi inferiori şi prin ganglionii simpatici la măduva spinării, în care pătrund prin rădăcinile posterioare ale primelor cinci segmente toracice. Impulsurile sînt conduse apoi la nucleul postero-central din talamus şi la circumvoluţiile postcentrale.

Experimental, s-a constatat că secţionarea primelor cinci rădăcini posterioare ale măduvei toracice întrerupe orice senzaţie dureroasă, cu originea la inimă (rezultată din ligatura coronarelor).

Aspecte anatomopatologice ale leziunilor ateromatoase

Datele patomorfice obţinute cu ajutorul tehnicilor noi (microscopie electronică, histochimie) au adus elemente care îmbogăţesc cunoştinţele de etiopatogenie a leziunilor ateromatoase stenozante sau obstructive ale coronarelor.

Astăzi este dovedit că trecerea materialului lipidic din lumenul vasului înspre grosimea peretelui arterial este un fenomen foarte activ.

Între primele modificări patomorfice parietale se notează schimbările în structura elastică a anterelor. Apar umflături, fragmentări ori clivări, precum şi devieri de la afinităţile tinctoriale ale materialului elastic.

Particulele lipidice aglomerate, mai ales în zona subendotelială, sînt înglobate de macrofage care devin celule spumoase. Se mai aglomerează în acest spaţiu celule musculare netede şi unele fibre conjunctive. Aceste modificări subendoteliale repre-

Scanned with OKEN Scanner

zintă substratul microscopic al „dungilor grase" care se văd prin transparența endoteliului, ca o primă fază a plăcilor ateromatoase. Aceasta este etapa reversibilă a aterosclerozei.

Mai tîrziu, apar vase de neoformație produse, probabil, prin anoxia determinată de îngroșarea care a rezultat din depunerile de material lipidic și din reacțiile celulare secundare. În această etapă apar frecvent complicațiile provocate de plăcile ateromatoase: a) ruperea vaselor de neoformație, cu dezvoltarea hemoragiilor intramurale sau b) ruperea plăcilor, cu dezvoltarea trombozei intracoronariene.

Descrierea sumară morfopatologică de mai sus urmează să fie completată de unele aspecte histochimice. Peretele arterial posedă un metabolism activ. Pentru ca să se producă ateroscleroza este probabil necesară una din următoarele două condiții:

a) Să se modifice activitatea normală a endoteliului vascular, în sensul unei *creșteri a permeabilității sale,* fapt dovedit în anumite condiții patologice (hiperlipemie), cînd endoteliul vascular capătă proprietăți coloidopexice, fără să dispună de posibilitatea de metabolizare a întregului material fixat. Ca urmare, endoteliul se autointoxică și-și pierde însușirile de permeabilitate selectivă; din lumen încep să treacă macromoleculele lipidice. Se formează plăci lipofagice și apare reacția conjunctivovasculară descrisă. Permeabilitatea normală, selectivă, a endoteliului este condiționată de integritatea celulară, dar în mare măsură și de cimentul intercelular. Aici intră în discuție modificările mucopolizaharidelor din peretele arterial, în raport cu diverși factori (endocrini, metabolici, imunologici, hemodinamici etc.).

b) Se pare, de asemenea, că este necesară o anumită compoziție a mucopolizaharidelor pentru eliberarea din țesuturi a unei enzime lipolitice. Din aceste date rezultă importanța celuilalt factor care condiționează apariția și dezvoltarea leziunii ateromatoase, și anume *tulburarea metabolismului țesutului subintimal.*

S-a demonstrat, astfel, că în zonele de ateroscleroză există o evidentă tulburare a echilibrului histochimic. Se descrie o „asimetrie" a activității enzimatice, caracterizată prin diferențe puternice de activitate enzimatică între straturile vaselor, între diferite zone ale acelorași straturi, între grupele principale de enzime, precum și între enzimele din cadrul aceluiași grup (mai ales enzimele lipolitice).

S-a demonstrat, de asemenea, o deviere de la tabloul obișnuit al activității unor enzime ca: acetilcolinesteraza, monoaminoxidaza, hidrocortizon-dehidrogenaza, progesterondehidrogeneza. Acest fapt demonstrează o probabilă deviere de la normal a influențelor endocrine la nivelul vasului lezat.

Aceste date morfopatologice demonstrează și ele că ateroscleroza este rezultatul interacțiunii unor perturbări generale (dismetabolice, endocrine, de nutriție), cu determinări leziunale localizate sub influența unor condiții de predispoziție (*stress* hemodinamic, zonă de agresiune toxiinfecțioasă ș.a.).

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL al II-lea

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA CIRCULAȚIEI CORONARIENE

Circulația coronariană are sarcina dificilă de a asigura aportul de oxigen și de substanțe nutritive unui organ care duce o activitate neîntreruptă de-a lungul întregii vieți. În afară de această particularitate, inima mai este pusă în situația de a-și mări, în anumite situații, munca, la un nivel care poate atinge de 10 ori intensitatea obișnuită de lucru. Din aceste considerente, inima este extrem de vulnerabilă la un aport insuficient de sînge. Probabil că la vulnerabilitatea foarte mare a inimii, în ceea ce privește aportul de sînge, contribuie și faptul că, în mod obișnuit, sîngele venos coronarian este desaturat aproape de limita inferioară (saturația oxihemoglobinei în sîngele venos coronarian este de circa 25%). Așa încît, orice creștere a solicitării energetice a miocardului trebuie compensată printr-o creștere corespunzătoare a debitului coronarian, deoarece o extragere mai bună de oxigen, pe unitate de debit, nu este posibilă, într-o măsură care să conteze substanțial. Experimental, s-a putut constata o scădere considerabilă a forței de contracție a inimii, după realizarea unui baraj coronarian de scurtă durată, chiar numai cîteva bătăi.

Tabloul complet al modificărilor care se observă după ligatura unei coronare (trunchi principal) este următorul :

a) apariţia unei cianoze în teritoriul miocardic dependent ; b) o micşorare a contracţiilor în zona respectivă ; c) eventual o bombare sistolică a peretelui ventricular pe porţiunea ischemiată ; d) o scădere a temperaturii locale de ordinul a 1—2°. Dacă timpul de oprire a circulaţiei nu depăşeşte 20 de minute, aceste modificări descrise mai sus pot retroceda. În această eventualitate examenul histologic nu decelează nici o modificare a fibrelor musculare miocardice. Dacă însă durata opririi circulaţiei a depăşit 20 de minute, se constată, histologic, apariţia focarelor de necroză, iar histochimic se evidenţiază o scădere a cantităţii de glicogen şi o acumulare de acid lactic. Aceste observaţii experimentale indică seriozitatea cu care trebuie evaluate, clinic, accesele dureroase anginoase de lungă durată.

În esenţă, circulaţia coronariană trebuie să fie capabilă să-şi mărească debitul sanguin în raport cu consumul energetic realizat de miocard, fiindcă, aşa cum s-a văzut : a) inima nu-şi poate spori decît nesemnificativ extracţia de oxigen pe unitatea de debit ; b) miocardul nu poate contracta, ca muşchiul scheletic, o datorie de oxigen, în primul rînd din cauza activităţii lui continue. De aci rezultă importanţa cunoaşterii factorilor care modifică metabolismul miocardic şi în special a acelor factori care cresc consumul de oxigen al inimii, alături de cunoaşterea datelor de hemodinamică a circulaţiei coronariene. De aceea se vor analiza succesiv : aspectele hemodinamicii coronariene şi aspectele metabolice ale miocardului.

Aspectele hemodinamice ale circulaţiei coronariene

Aspectele hemodinamice ale circulaţiei coronariene implică analiza reţelei vasculare respective, ca şi a factorilor mecanici care guvernează debitul coronarian. Se vor examina succesiv : presiunea de perfuzie a circuitului coronarian, rezistenţa la flux în circuitul coronar, caracteristicile fizice ale conţinutului sanguin şi debitul coronarian, ca rezultat al intercondiţionării factorilor de mai sus.

Scanned with OKEN Scanner

1. Presiunea de perfuzie în sistemul vascular coronarian

Reprezintă diferența de presiune dintre intrarea în circuit (*ostium* coronarian) și ieșirea din rețeaua coronariană (în primul rînd presiunea din atriul drept). Cu cît presiunea de perfuzie este mai mare, ceilalți parametri hemodinamici rămînînd constanți, debitul coronarian este mai mare. Invers, debitul coronarian scade, cu cît scade și presiunea de perfuzie. În consecință, orice scădere de presiune la nivelul ostiilor coronare, mai ales dacă aceasta are loc în diastolă, va antrena o scădere de debit coronarian. Importanța mai mare a nivelului presional diastolic aortic ține, așa cum se va vedea mai jos, de faptul că debitul coronarian are un caracter pulsatil, fiind mai mare în diastolă. Circumstanțele în care se produce o scădere a presiunii de perfuzie sînt ilustrate de hipotensiunea arterială din stările de șoc, ca și de insuficiențele aortice sau persistențele de canal arterial permeabil cu presiunea diastolică mult scăzută în aortă. Tot o scădere a presiunii de perfuzie se realizează prin creșterea presiunilor în ventriculul drept și în atriul drept. Astfel de situații se întîlnesc în insuficiențele de cord drept, în hipertrofiile ventriculare drepte, chiar fără insuficiență, și în pericardita constrictivă. Dar influențele pe care le produce asupra debitului coronarian presiunea de perfuzie sînt mai lesne de sesizat, dacă se ține cont și de ceilalți factori hemodinamici, care guvernează fluxul prin coronare.

2. Rezistența la flux

Între acești factori un rol important revine *rezistenței la flux* care are mai multe sedii : pe trunchiurile mari, la nivelul arteriolelor și în zona capilarelor și venulelor.

a) **Obstacolele tronculare** sînt totdeauna de domeniul patologiei și sînt reprezentate de următoarele eventualități : hematom intramural cu bombarea intimei, care realizează o micșorare mai mică sau mai mare a lumenului arterei ; o tromboză care produce același efect ; o embolie, eventualitate rară, care se oprește la un anumit nivel pe un trunchi coronarian, împiedicînd fluxul de sînge în aval ; o compresiune extrinsecă pe un trunchi principal, exercitată de o formație dură extracardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Rezistența la flux se produce în această eventualitate prin colabarea arterei ; eventualitatea aceasta este excepțională, fiindcă inima este un organ mobil și deci o compresiune constantă este greu de realizat în aceste condiții, iar nivelul de presiune în trunchiurile principale ale coronarelor fiind ridicat, vasul se colabează greu.

b) **Rezistența la flux pe ramurile mai mici (arteriole)** ale sistemului coronarian este condiționată de factori diverși, grupați pentru sistematizare astfel : factori nervoși, factori endocrini, factori metabolici și factori farmacodinamici. *Factorii nervoși* sînt reprezentați de influențele fibrelor vagale și simpatice. Fibrele vagale sînt vasoconstrictoare și ele acționează pe ramificațiile mai mici. Fibrele simpatice acționează, se pare, pe vasele mai mari, dilatîndu-le. Mulți fiziologi contestă însă o acțiune directă, vasculară, a fibrelor simpatice și vagale. Modificările rețelei coronare și ale fluxului coronar, sub acțiunea sistemului nervos al inimii, s-ar datora influențelor pe care fibrele vagale și cele simpatice le exercită asupra metabolismului miocardic și asupra activității inimii.

Dintre *factorii endocrini* trebuie amintită pitresina care este un puternic vasoconstrictor coronarian. Adrenalina, noradrenalina și tiroxina sînt vasodilatatoare. Calibrul arteriolelor coronare se modifică semnificativ sub *acțiunea metaboliților* care rezultă din prefacerile biochimice care au loc în miocard. Astfel. au acțiune puternic vasodilatatoare adenozina și acidul adenilic, produse intermediare ale acidului nucleic. De asemenea, tot o acțiune vasodilatatoare exercită creșterea presiunii CO_2. Un puternic vasodilatator coronarian este histamina. Acțiunea unor *factori farmacodinamici* asupra circulației coronariene va fi rezumată mai departe, la încheierea capitolului de fiziologie și fiziopatologie a circulației coronariene. Amintim numai enumerativ substanțele considerate vasodilatatoare : nitriții, papaverina, alcoolul etilic, aminofilina, efedrina, adrenalina, atropina, tiroxina și coramina.

c) **Rezistența la fluxul coronarian în zona capilarelor și venulelor** are un aspect particular, unic, datorit alternării sistolelor și diastolelor ventriculului stîng. Într-adevăr, prin presiunea considerabilă care se dezvoltă în ventriculul stîng, ca și prin tensiunea importantă din peretele ventricular, care se produc în sistolă, capilarele și venulele se găsesc într-o stare

Scanned with OKEN Scanner

de colabare, circulația coronariană fiind, probabil, complet oprită în aceste teritorii în timpul contracției mușchiului ventricular. Este adevărat că cercetări experimentale vizînd elucidarea chestiunii dacă fluxul coronarian este continuu, pe toată durata ciclului, sau discontinuu, întrerupt în sistola ventriculară, au arătat că la nivelul trunchiurilor coronarelor sîngele nu-și conteneşte fluxul, existînd deci la acest nivel un debit coronarian neîntrerupt. Probabil că oprirea fluxului coronarian se rezumă la teritoriile strict capilare ale ventriculului stîng în sistolă, timp în care sîngele coronarian continuă să curgă prin trunchiurile coronariene principale, înspre ramificațiile mai mici pe care le supraîncarcă. Imediat ce începe diastola, această încărcare suplimentară a teritoriilor arteriolare se descarcă în capilare și venule, realizînd în acest moment un aport pulsatil sporit de sînge. Din cauza acestei particularități (flux preferențial în diastolă), se poate deduce importanța presiunii diastolice crescute din aortă ; este adevărat însă că nu trebuie omisă contribuția presiunii sistolice aortice, deoarece ea constituie elementul de forță care realizează supraumplerea ramurilor arteriale coronariene mai mici și mai mari, care-și vor descărca acest surplus în diastola următoare. Mai rezultă, din cele prezentate cu privire la rezistența la flux în zona capilarelor și venulelor coronare, că teritoriul subendocardic ventricular stîng este cel mai expus deficiențelor de irigație, deoarece se găsește supus cu predilecție presiunii intraventriculare sistolice stîngi.

3. Caracterele fizice ale sîngelui

Acestea reprezintă un factor suplimentar de determinare a debitului coronarian. Cu cît viscozitatea sîngelui este mai mare, cu atît fluxul coronarian este mai îngreuiat și, prin urmare, la aceeași presiune de perfuzie și rezistență în circuitul coronar, debitul coronar va fi mai mic. Situațiile în care viscozitatea sîngelui crește sînt reprezentate de unele circumstanțe patologice ca deshidratările masive sau policitemia, precum și de unele momente fiziologice ca hiperlipemia postprandială. În aceste situații este favorizată apariția unei insuficiențe acute a irigației coronare.

În alte cazuri, viscozitatea sîngelui poate scădea, favorizînd creșterea debitului coronarian ; așa se întîmplă în anemiile cu hipervolemie sau după perfuzii intravenoase de ser fiziologic.

Scanned with OKEN Scanner

4. Debitul coronarian

Parametru esențial al hemodinamicii coronariene, el este condiționat de presiunea de perfuzie, de rezistențele circuitului și de viscozitatea sîngelui. Toți acești parametri hemodinamici satisfac relația lui Poiseuille :

$$D = \frac{P\ r^4}{8\ l\mu}$$

în care D = debitul ; P = presiunea de perfuzie ; μ = viscozitatea sîngelui, iar $\frac{8\ l}{r^4}$ = rezistența circuitului (notată prescurtat R), așa că formula devine :

$$D = \frac{P}{R\mu}$$

Debitul coronarian se poate măsura, la om, cu ajutorul cateterismului sinusului coronar, prin metoda cu protoxid de azot. Această metodă implică o serie de limite, datorite, pe de o parte, necesității cateterismului cardiac și, pe de altă parte, erorilor metodei ; acestea sînt de ordin tehnic și anatomic. Din punct de vedere tehnic, există riscul ca, în cele 5—8 minute cît durează determinarea, să se producă variații de debit, care pot atrage erori serioase de calcul. De asemenea, se poate întîmpla ca să nu se producă o echilibrare a protoxidului de azot între sînge și țesuturi, așa cum presupune metoda. Această eventualitate este foarte probabilă în situația unei distribuiri neomogene regionale a fluxului sanguin (cicatrice, infarct, ischemie, țesut gras). În sfîrșit, în cazurile cu debit mare, se produc erori din cauza ritmului prea rapid de saturare și de desaturare cu protoxid de azot. Din punct de vedere anatomic există surse de eroare legate de faptul că nu tot debitul coronarian drenează în sinusul coronar. Totuși, debitul care trece prin sinusul coronar este practic cel mai important și el reflectă, cu siguranță, sensul modificărilor întregului debit coronarian.

Cu toate aceste limite, metoda poate fi utilizată și la om în unele situații. Ea permite recoltarea de probe de sînge pentru determinarea concentrațiilor diverselor substanțe din sîngele arterial și venos coronarian. Așa, de exemplu, se pot face măsurători de O_2, CO_2, glucoză, acid lactic, acid piruvic, acizi grași etc.

Scanned with OKEN Scanner

Valorile normale ale debitului coronarian sînt de 80—100 ml/100 g țesut miocardic/min.

Cu toate că determinările de debit coronarian, ca și dozările biochimice comparative din sîngele arterial și venos coronarian au permis o serie de concluzii interesante privind metabolismul miocardului, aceste metode s-au dovedit limitate tocmai în cazul bolilor arterelor coronare. Într-adevăr, patologia coronară este prin excelență segmentară, tulburările de irigație fiind zonale. De aceea, perturbările de debit și de metabolism din zona afectată pot fi anulate de modificări compensatoare survenite în teritoriile indemne. Din această cauză modificări patologice de debit, zonale, pot scăpa determinărilor globale de debit coronarian (așa cum sînt ele obținute cu tehnica prin protoxidul de azot).

5. Lipidele plasmatice în cardiopatiile ischemice

Bolnavii cu cardiopatii ischemice prezintă un nivel mai ridicat de lipide plasmatice, în raport cu grupa de control, care nu prezintă clinic fenomene de ischemie miocardică. Diferența se referă la β-lipoproteine, întrucît concentrația α-lipoproteinelor nu diferă la cele două grupe. Trigliceridele sînt cu deosebire ridicate în afecțiunile coronariene. Colesterolul și fosfolipidele sînt și ele ridicate.

Studii epidemiologice pe grupe mari de populații au arătat că prevalența cardiopatiilor ischemice este semnificativ mai mare la acele grupe de populații la care lipidele plasmatice sînt mai ridicate. Grupe de populații cu lipidemie mai mică (tribul Bantu, evreii yemeniți) prezintă o incidență redusă de cardiopatii ischemice.

Dacă aceste populații migrează în țări cu alte condiții de viață și de alimentație, lipidele plasmatice cresc și incidența cardiopatiilor devine aceeași cu a populației autohtone. La fel, cardiopatiile sînt rare la femei în timpul perioadei de reproducere, cînd concentrația lipidelor plasmatice este mică.

Incidența cardiopatiilor crește rapid la femei după menopauză, fie că ea s-a instalat normal sau prematur, fie că a

Scanned with OKEN Scanner

fost provocată artificial. În toate aceste cazuri lipidele plasmatice se ridică.

Un nivel ridicat de lipide plasmatice nu este secundar afecțiunilor coronariene, ci se asociază cu acestea, constituind, probabil, un factor favorizant. Studii făcute în diverse regiuni au demonstrat că cu cît nivelul colesterolului plasmatic este mai mare, cu atît riscul coronaropatiilor este mai mare.

Aceste date, deși foarte sugestive, sînt numai corelative și nu implică, în mod obligatoriu, relații de la cauză la efect, în sensul că o lipemie ridicată produce sigur afecțiuni coronariene. Întrucît regimul alimentar poate influența foarte ușor nivelul lipidelor plasmatice, s-a cercetat în ce măsură diferite obișnuințe dietetice corespund cu diferite concentrații ale lipidelor plasmatice. În particular, s-a cercetat problema aportului de grăsimi, atît cantitativ, cît și ca grad de saturație. Cînd aportul de grăsimi este mic și constă în principal în uleiuri polinesaturate, concentrația medie a lipidelor este mai mică, deși cu variații individuale mari. La populațiile bine hrănite, unde aportul de grăsimi este mare, mai ales în categoria celor saturate, concentrația medie a lipidelor sanguine este mai mare, dar și aici cu variații individuale mari.

Analiza compoziției acizilor grași din toate fracțiunile lipidice (colesterolul esterificat, fosfolipide, trigliceride și A.G.L.) a arătat că proporția acizilor grași saturați (acid palmitic) și mononesaturați (palmiloleic și oleic) este mai mare, iar proporția acizilor linoleic și arahidonic este mai mică la bolnavii cu coronaropatii, decît la cei normali (Schrade și colab., 1961).

Asocierea între hiperlipidemie și cardiopatii a dus la încercarea de a influența prognosticul. Uneori, s-au întrebuințat estrogenii, pentru a scădea lipidele plasmatice ; alteori, s-au făcut restricții severe la aportul de grăsimi, pentru a obține același efect. Rezultatul acestor încercări n-a demonstrat ameliorarea prognosticului o dată cu scăderea lipidelor plasmatice (Oliver, 1962). Se poate conchide că micșorarea lipidelor plasmatice la bolnavii cu cardiopatii ischemice nu este totdeauna efectivă.

O problemă importantă ar fi profilaxia afecțiunilor coronariene. Rezolvarea acestei probleme este dificilă, întrucît se cere supravegherea unui mare număr de persoane, timp îndelungat.

Scanned with OKEN Scanner

În S.U.A. se fac încercări cu regimuri speciale cu grăsimi polinesaturate şi se publică date preliminare. Se pare că un regim de prevenire se impune de la vîrsta pubertăţii.

Aspectele metabolismului miocardului

Ţinînd seama de faptul că circuitului coronar îi revine rolul de a asigura miocardului aportul de oxigen şi substanţele nutritive în raport cu necesităţile energetice ale acestuia, rezultă că patologia funcţională a coronarelor este indisolubil legată de metabolismul inimii. De aceea, în continuare, vor fi expuse cîteva noţiuni fundamentale legate de energetica miocardului : a) aspecte fizice legate de munca inimii şi b) aspecte propriu-zis metabolice.

1. Aspecte fizice legate de munca inimii

Ca orice organ muscular, inima îndeplineşte o muncă mecanică, care poate fi evaluată în unităţi de măsură fizice (kgm etc.). Pentru a ilustra acest aspect, să ne amintim că ventriculul stîng al unui om cîntărind 70 kg expulzează cu fiecare sistolă 70 ml sînge, realizînd astfel un debit de 4—5 l/min. În 24 de ore acest debit atinge valoarea de aproximativ 7 200 l, adică aproximativ cît capacitatea unui vagon-cisternă.

Cum fiecare sistolă învinge presiunea medie sistolică a aortei, să spunem 150 mm Hg, înseamnă că se realizează un travaliu mecanic de 0,14 kgm pe fiecare sistolă. Munca întregii inimi se apropie de 0,2 kgm pe ciclu. Pentru o alură ventriculară de 70/min., se realizează în 24 de ore o muncă de 20 000 kgm. Un astfel de travaliu este echivalent cu efortul necesar ridicării a 40 de saci cu făină la înălţimea de 10 m. Aceste cifre ilustrează activitatea inimii în repaus, dar nu trebuie omis că în cursul efortului, travaliul inimii poate spori de mai multe ori.

În decurs de 60 de ani, ceea ce reprezintă de altfel o medie de vîrstă depăşită, inima bate de circa 2,5 miliarde de ori ; fiecare ventricul aruncă aproximativ 155 milioane litri de sînge, iar cordul stîng efectuează o muncă de circa 240 de milioane

Scanned with OKEN Scanner

kgm ; această energie echivalează cu ridicarea unui vagon de 33 000 kg la înălțimea amețitoare de 7 300 m. Lăsînd deoparte aceste impresionante cifre statistice asupra lucrului mecanic efectuat de inimă să trecem la analiza condițiilor fizice de muncă a inimii, a factorilor fizici care au rol în determinarea cheltuielilor energetice ale miocardului. Aceste considerente au un rol primordial în problema care ne interesează, deoarece lucrul mecanic realizat de inimă nu este singurul factor care condiționează cheltuiala energetică a inimii.

Într-adevăr, același debit cardiac, realizat în aceleași condiții de presiune aortică, ceea ce înseamnă identitate de lucru mecanic, poate fi realizat cu o cheltuială mai mică sau mai mare de energie biochimică, deci de consum diferit de oxigen și, prin urmare, de solicitare coronariană variabilă. Cu alte cuvinte, randamentul inimii mai mare sau mai mic este condiționat de o serie de alți factori fizici decît de lucrul mecanic al inimii. În afara factorilor mecanici care condiționează randamentul și deci consumul energetic al inimii, acesta mai este influențat și de factori metabolici, a căror analiză va fi făcută în alt capitol.

Consumul energetic efectuat de inimă acoperă cheltuielile necesare realizării următoarelor obiective :

— remanierea histologică necesară compensării uzurii materialului celular din miocard ;

— menținerea tonusului diastolic ;

— producerea sistolei ventriculare.

Primele două obiective reprezintă o cheltuială neglijabilă față de solicitarea energetică cerută de realizarea sistolei. Totuși, în unele situații cuantumul cheltuielilor cerute de remanierea tisulară sau de menținerea tonusului diastolic poate crește sensibil. Astfel de situații reprezintă, probabil, procesele degenerative și inflamatoare care au loc în miocard sau creșterile mari de presiune diastolică care însoțesc insuficiențele cardiace.

Oricum, principala sursă de cheltuială energetică este reprezentată de realizarea sistolei. De aceea, vom analiza, în amănunt, factorii fizici care comandă gradul de solicitare energetică legată de sistola ventriculară. Cum solicitarea energetică se echivalează în volume de oxigen consumate pe unitatea de timp, adică pe minut, este evident că alura ventriculară, independent

Scanned with OKEN Scanner

de debitul cardiac, este un prim-factor de realizare a cheltuielilor energetice.

Al doilea factor fizical important în realizarea cheltuielilor energetice ale miocardului este reprezentat de tensiunea realizată în peretele ventricular stîng în cursul sistolei.

Într-adevăr, activitatea fibrelor musculare produce în faza de contracţie o tensiune a miocardului, care, dat fiind forma aproximativ sferică a ventriculului stîng, determină o creştere importantă de presiune. Deci factorul-prim rezultînd din sistola ventriculară este intrarea peretelui sub tensiune care are drept consecinţă presiunea din cavitate. Relaţia dintre tensiunea peretelui şi presiunea din cavitate este stabilită, pentru cazul unui volum sferic, de relaţia lui Laplace :

$$T = P r^2$$

în care T este tensiunea peretelui sferei, P este presiunea din cavitate şi r este raza sferei. Cu toate că din punct de vedere strict geometric ventriculul stîng nu este o sferă, nici chiar în sistolă, analogia poate fi stabilită, ţinînd cont de aproximaţia, în general prezentă, în analogii de acest fel în biologie. Reluînd deci analiza formulei lui Laplace, se vede că presiunea sistolică este proporţională cu tensiunea sistolică a peretelui ventricular numai în cazul cînd analizăm volume egale. Pentru diferenţe mari de volum ventricular, formula arată că tensiunea peretelui este cu atît mai mare, pentru aceeaşi presiune în cavitate, cu cît diametrul cavităţii este mai mare. Mai mult, factorul volum este evident mai important decît factorul presiune intracavitară, deoarece acesta din urmă este în relaţie directă cu tensiunea, pe cînd raza volumului intră în relaţie la puterea doua.

Această circumstanţă, de ordin pur fizical, explică în bună măsură de ce cheltuielile energetice ale cordului insuficient, adică dilatat, sînt pentru acelaşi lucru mecanic mai mari, decît cheltuielile energetice ale unui cord de volum mic.

Relaţia lui Laplace care demonstrează corelaţia directă dintre presiunea intracavitară şi tensiunea peretelui este utilă prin aceea că permite să se stabilească la acelaşi individ sau la subiecţi cu volum cardiac asemănător modificările de tensiune din modificările de presiune. Acestea din urmă pot fi apreciate pe baza simplei măsurători a presiunii arteriale, adică foarte comod şi fără complicaţii pentru bolnav.

Scanned with OKEN Scanner

Presiunea medie sistolică din cavitatea ventriculară stîngă (excluzînd alternativa unui gradient presional la valva-aortă, ca de exemplu în stenozele aortice) este echivalentă cu presiunea medie din marea circulaţie determinată sfigmomanometric.

Ţinînd seama de aproximaţia care stă la baza întregului calcul al evaluării cheltuielilor energetice ale miocardului, în practică este suficientă evaluarea presiunii medii aortice după formula $\overline{TA} = Pd + 0{,}45.\ DP$, în care $\overline{TA}$ este presiunea medie căutată, *Pd* este presiunea diastolică (determinată sfigmomanometric) şi *DP* este presiunea diferenţială. Deci, factorul tensiune sistolică a fibrei miocardice ventriculare stîngi este, pentru volume ventriculare echivalente, proporţional cu presiunea medie din aortă.

Rezultă, în concluzie, că parametrii fizicali care exprimă solicitarea energetică a inimii sînt: a) alura ventriculară; b) presiunea medie din aortă; c) volumul cavităţii ventriculare stîngi. În practică, acest din urmă factor fiind mai dificil de măsurat se escamotează; de altfel, pentru acelaşi individ se poate afirma că volumul ventricular stîng nu se modifică esenţial în cadrul circumstanţelor de solicitare energetică crescută (efort fizic, digestiv, febră ş.a.); de aceea, aşa cum se va vedea la capitolul testelor de încărcare coronariană, parametrul volum nu intră în calcul.

Prin urmare, pentru acelaşi individ, măsura variaţiilor de solicitare energetică a miocardului este reprezentată de variaţia produsului dintre alura ventriculară şi presiunea medie sistemică. Primul factor reprezintă numărul de eforturi sistolice pe unitatea de timp, iar al doilea este echivalent cu gradul acestui efort (tensiunea fibrei, la volum presupus constant).

Se înţelege uşor că evaluarea gradului de solicitare energetică după formula *(A.U.)*. $(\overline{T.A.})$ prezintă seducţia simplicităţii, dar are *ipso facto* şi limitele simplificării; nu conţine factorul volum, care este, aşa cum arată relaţia lui Laplace, un element important în evaluarea tensiunii fibrei în sistolă, şi prezintă şi altă limită legată de presupunerea că activitatea ventriculară stîngă este factorul esenţial în munca inimii. Acest lucru este adevărat, în general, dar în cazurile de hipertensiune ventriculară dreaptă, situaţia se schimbă radical. În sfîrşit, mai este necesară condiţia absenţei stenozei aortice.

Scanned with OKEN Scanner

Este de remarcat că, datorită incapacității inimii de a activa în condiții de anaerobioză, orice creștere a solicitărilor energetice ale inimii va fi însoțită de o creștere corespunzătoare a consumului de oxigen ; cum, pe de altă parte, sîngele venos coronarian este, chiar în repaus, puternic desaturat (aproape de limita maximă), rezultă că orice creștere în solicitarea energetică a inimii și deci orice creștere a consumului de oxigen corespunzătoare va fi însoțită de o creștere echivalentă a debitului coronarian. Această argumentare este folosită la interpretarea testelor de încărcare coronariană.

2. Metabolismul miocardului

Deoarece problema irigației miocardului și deci chestiunea funcționalității circuitului coronar este strîns legată de solicitarea metabolică a inimii, vor fi prezentate cîteva date de metabolism normal și patologic al miocardului. Din punct de vedere biochimic, există cîteva deosebiri între miocard și musculatura striată scheletică. Acestea sînt următoarele :

a) predominanța enzimelor oxidative în miocard, fapt care explică marea desaturare în oxigen din sîngele venos coronarian ;

b) bogăția considerabilă a mușchiului inimii în compuși organici macroergici. Astfel, acidul adenozintrifosforic (ATP) este mai abundent în miocard decît în oricare țesut. Aceeași constatare este valabilă și pentru fosfooreatină (PC). De altfel, există un paralelism între valoarea funcțională a inimii și conținutul în PC, acesta scăzînd în miocardul insuficient ;

c) comportarea fizico-chimică întrucîtva diferită a proteinei contractile la nivelul miocardului.

Ca și la musculatura scheletică, procesele metabolice din mușchiul inimii se pot grupa în : procese care produc energie, procese care stochează temporar și apoi eliberează exploziv energia acumulată și, în sfîrșit, procese care utilizează energia eliberată exploziv, pentru a realiza un lucru mecanic. Producerea de energie are loc în sistemul mitocondrial al sincițiului miocardic, prin acțiunea unei serii de enzime oxidative care intervin în anumite puncte ale proceselor metabolice miocardice. Energia eliberată de toate reacțiile catabolice producătoare de energie este folosită la resintetizarea compușilor macroergici (ATP și PC), a căror scindare explozivă produce contracția

Scanned with OKEN Scanner

fibrelor musculare, ca efect al depolarizării şi al ieşirii K din fibră.

Unele date mai noi legate de metabolismul miocardic vor fi trecute în revistă. S-a demonstrat, în repetate rînduri, că inima poate folosi ca substanţă de combustie glucoza, acidul piruvic şi acidul lactic. Dimpotrivă, cercetări mai recente par a indica faptul că fructoza nu este utilizată activ în miocard. Utilizarea acizilor graşi de către inimă a fost demonstrată abia în 1954 ; s-a arătat atunci că în stările hiperlipemice postprandiale, aproape 3/4 din întreaga energie cardiacă îşi are originea în acizii graşi. În stările de inaniţie, acizii graşi resaturaţi sînt extraşi de miocard în proporţie de 42%, iar acizii graşi esterificaţi sînt folosiţi în procent de 58. Extracţia preponderentă de acizi graşi esterificaţi este în acord cu faptul că mai mult de jumătate din trigliceridele care alcătuiesc chilomicronul sînt direct oxidate. Folosindu-se tehnici cromatografice, s-au demonstrat deosebiri considerabile în conţinutul de acizi graşi liberi din sîngele arterial, comparativ cu sîngele din sinusul coronar. Utilizarea în miocard a corpilor cetonici şi a aminoacizilor este, de asemenea, cunoscută. Metabolismul aerob al corpilor cetonici reprezintă cam 5% din totalul consumului de oxigen al miocardului.

Recent s-a cercetat în sîngele arterial şi venos coronarian potenţialul oxidoreductor, în ideea de a se trage unele concluzii privind metabolismul miocardic. Dacă o soluţie conţine un amestec al formelor oxidată şi redusă ale substratului, reacţia acestui sistem reversibil de oxidare-reducere poate fi exprimată ca un potenţial, prin comparaţie cu potenţialul unui sistem oxidoreductor cunoscut (potenţialul căutat se mai numeşte potenţial redox). Sistemul oxidoreductor cunoscut, standard, de referinţă, este electrodul cu hidrogen. Potenţialul redox *(Eh)* căutat este determinat de ecuaţia :

$$Eh = Eo + \frac{RT}{NF} \cdot ln \frac{Ox.}{Red.}$$

în care *Eh* este diferenţa de potenţial observată faţă de electrodul standard ; *R* este constanta gazoasă de 1 987 cal./mol şi pe grad ; *T* este temperatura absolută ; *N* este schimbarea de valenţă ; *F* este Faraday — echivalentul de 23 068 cal. per volt ; *E* este cantitatea de electricitate exprimată în amperi/sec.

Scanned with OKEN Scanner

necesară echilibrării unui gram-echivalent de element monovalent în electroliză.

Termenul logaritmic : $ln \frac{Ox.}{Red.}$ se referă la raportul activităţilor celor două componente (oxidată şi redusă) ale sistemului. *Eh* este caracteristic fiecărui sistem oxidoreductor şi reprezintă o măsură a tendinţei acelui sistem de a accepta sau de a dona electroni în reacţiile oxidoreductoare.

Cînd aportul de oxigen la celulele active scade semnificativ, stînjenind nevoile metabolice, diversele sisteme de oxidoreducere virează spre un echilibru de mai mare reducere. Astfel, potenţialul redox scade în anoxie. Diversele sisteme oxidoreductoare din celulă reflectă starea de oxidare a difosfopiridinnucleotidului (DPN) ; ele reprezintă deci o descifrare indirectă a potenţialului sistemului DPN-DPNH, dacă sînt legate biochimic de DPN prin acţiunea dehidrogenazelor. Printre aceste sisteme, sistemul reprezentat de cuplul acid lactic-acid piruvic este adecvat pentru evaluarea echilibrului redox, intracelular, deoarece atît acidul piruvic, cît şi acidul lactic sînt foarte solubili şi uşor difuzibili, precum şi pentru faptul că acidul lactic pare a fi un produs metabolic final, şi nu unul intermediar.

În prezenţa hipoxiei, hidrogenul este transferat nu numai la sistemul acid lactic-acid piruvic, îmbogăţind acidul lactic, dar şi la toate sistemele redox legate de DPNH, asupra cărora acţionează, mărind concentraţia compuşilor reduşi. Excesul de acid lactic reprezintă deci numai un aspect al efectelor hipoxiei şi, prin urmare, nu permite aprecieri strict cantitative. Într-un miocard normal oxigenat, s-a demonstrat, experimental, că sistemul acid lactic-acid piruvic are un potenţial redox mai pozitiv în sîngele venos coronarian decît în sîngele arterial ; în anoxie se remarcă efectul opus. În consecinţă, măsurătorile comparative de potenţial redox în sîngele arterial şi în sîngele venos coronar, permit concluzii referitoare la natura metabolismului miocardic ; în cazurile de procese oxibiotice se observă o diferenţă de potenţial redox între sîngele venos coronar şi sîngele arterial de semn pozitiv (Δ *Eh* pozitiv). În cazurile de diferenţă de potenţial redox de semn negativ (Δ *Eh* negativ) metabolismul merge, probabil, pe linia glicolizei şi a fosforilărilor anaerobe, ca sursă principală de energie. În rezumat, diferenţa de potenţial redox dintre sîngele venos coronar şi cel arterial poate fi interpretată astfel :

Scanned with OKEN Scanner

— ΔEh negativ, prin anoxie, dacă utilizarea oxigenului este scăzută ;

— Δ *Eh* negativ, prin decuplarea fosforilărilor oxidative : în acest caz coexistă o utilizare normală de oxigen la nivelul miocardului cu o creştere a fosfatului anorganic în sînge ;

— Δ *Eh* pozitiv, indicînd metabolism miocardic normal ;

— Δ *Eh* pozitiv, dar coexistînd o creştere a acidului lactic : în acest caz, se poate presupune un blocaj metabolic în miocard.

Aceste considerente s-au aplicat în clinică. De exemplu, în miocardiopatii coronariene fără insuficienţă congestivă, Δ *Eh* a fost găsit pozitiv la repaus şi a devenit negativ la efort, în cazul inducerii unui atac anginos.

În cazurile de cardiopatie ischemică însoţită de insuficienţă cardiacă, Δ *Eh* este pozitiv în repaus, dar scade sau devine negativ la efort, în toate cazurile, independent de apariţia unei crize anginoase. Se presupune că anoxia miocardică se produce în mod sistematic la aceşti bolnavi, dacă se creşte munca inimii.

În cazuri prezentînd tirotoxicoză sau distrofie musculară progresivă, Δ *Eh* este negativ, sugerînd prezenţa unei glicolize excesive. Se mai notează, la acest grup, o creştere a fosforului anorganic în prezenţa unei extracţii de oxigen normale sau uşor crescute, sugerînd prezenţa decuplării fosforilărilor oxidative.

Datele de metabolism miocardic mai indică o serie de fapte importante pentru solicitarea reţelei coronare. Astfel, trebuie amintită influenţa modificărilor hiperlipemice postprandiale. În această situaţie, capilaroscopia vaselor conjunctivale a indicat o tendinţă de agregare a eritrocitelor, cu o încetinire consecutivă a circulaţiei. De asemenea, observaţia clinică a inducerii unor accese anginoase în stările de hiperlipemie postprandială presupune o îngreuiere a circulaţiei sanguine şi în teritoriile coronare. Este interesant de notat, pe de altă parte, că utilizarea de către miocard a grăsimilor, ca substrat metabolic principal, se însoţeşte de o scădere a consumului de oxigen pentru acelaşi efort mecanic al inimii. Acest fapt indică o creştere a randamentului energetic al miocardului în cazul utilizării grăsimilor. Din păcate, acest efect aparent util este contrabalansat de modificările fizico-chimice ale sîngelui, cu creşterea vîscozităţii, care acţionează defavorabil sub aspectul hemodinamicii coronariene.

În sfîrşit, trebuie amintită influenţa metabolică defavorabilă a unor perturbări neurohormonale. Astfel, excesul de catecolamine determină o utilizare neeconomică a oxigenului, însoţită

Scanned with OKEN Scanner

de scăderea randamentului miocardic ; probabil, printr-un efect metabolic direct de îngreuiere a sintezei ATP (deci acționînd prin decuplarea fosforilărilor oxidative). Catecolaminele mai exercită un efect suplimentar nefavorabil prin creșterea travaliului mecanic al inimii. Toate aceste efecte contrabalansează acțiunea lor coronarodilatatoare, așa încît rezultatul final al aminelor presoare se dovedește defavorabil în cursul cardiopatiei ischemice.

În rezumat, circulația coronariană are particularitatea de a se adapta nevoilor metabolice ale inimii prin modificări de debit. Aceasta, deoarece chiar în condiții de repaus desaturarea sîngelui venos coronar este foarte accentuată, așa încît un consum sporit de oxigen la nivelul inimii se poate realiza numai printr-o creștere corespunzătoare de debit.

Consumul de oxigen al inimii este comandat de factori mecanici-fizicali și de factori metabolici. Factorii mecanici care determină consumul de oxigen sînt : a) alura ventriculară ; b) tensiunea sistolică a peretelui ventricular stîng (ventriculul drept intervine ca un consumator important numai în hipertensiunile ventriculare drepte) ; tensiunea peretelui este condiționată de presiunea medie sistolică în cavitate sau, mai simplu, de presiunea medie sistemică, ca și de volumul cavității (relația lui Laplace) ; c) în mod cu totul secundar intervin tensiunea diastolică a fibrelor musculare, precum și alți factori.

Factorii metabolici care determină un randament mai mic sau mai mare al inimii, adică o cheltuială energetică (consum de oxigen) mai mare sau mai mică pentru aceeași solicitare mecanică, sînt : tireotoxicoza, excesul de catecolamine și substratul biochimic energetic (natura combustibilului).

Factorii fizici amintiți — în esență produsul *(A.V.)*. *(T.A.)* — determină o ajustare a metabolismului inimii, corespunzătoare. Unii factori neuroumorali intervin în metabolismul miocardiac, modificînd randamentul inimii. Din ansamblul acestor factori rezultă solicitarea circulației coronariene, în esență a debitului coronarian. Acesta urmează legile hemodinamice sintetizate în formula lui Poiseuille.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL al III-lea

NOMENCLATURĂ ŞI CLASIFICARE

Accesul anginos a fost pentru prima dată recunoscut şi descris de către Heberden în 1772. La tabloul clinic descris de Heberden nu mai este mult de adăugat astăzi. Deşi substraturile anatomic şi fiziopatologic nu au fost cunoscute de Heberden, totuşi entitatea nosologică descrisă de el a intrat ferm în uzul clinic, sub numele de angină pectorală. Se mai întrebuinţează şi termenul de *angor pectoris,* deoarece durerea este însoţită de multe ori de anxietate.

O altă entitate nosologică de origine coronariană ischemică a fost descrisă de Kuznețov şi Strajesko, în 1908. Pentru prima dată ei au descris aspectele clinic şi anatomopatologic ale infarctului miocardic. Această entitate nosologică s-a impus şi ea în clinică şi termenul de *infarct miocardic* este unanim întrebuinţat. În ultimele decenii a crescut foarte mult interesul faţă de bolile coronariene. Introducerea electrocardiografiei a contribuit la cunoaşterea mai bună a afecţiunilor coronariene. Un aport asemănător l-au adus şi diversele teste de laborator, îndeosebi determinarea enzimelor serice.

La un moment dat s-a dovedit că aceşti doi termeni — angina pectorală şi infarctul miocardic — nu pot acoperi întreaga gamă a manifestărilor clinice provocate de îmbolnăvirea arterelor coronare. În unele cazuri, accesul dureros mimează durerea din infarctul miocardic, dar nici electrocardiograma şi nici probele biologice nu dovedesc prezenţa necrozei. Există o gamă întreagă de forme intermediare cuprinse între accesul anginos

Scanned with OKEN Scanner

și infarctul miocardic, începînd de la un acces anginos prelungit și sever, pînă la o formă clinică, în care electrocardiograma și probele umorale se apropie de cele din infarct, dar în care existența necrozei nu poate fi dovedită, nici chiar anatomic. Au rezultat pentru aceste forme o serie de termeni cum ar fi: „insuficiența coronariană acută", „microinfarctul", „preinfarctul", „iminența de infarct". Ultimii doi termeni — „preinfarctul" și „iminența de infarct" — ar caracteriza faza premonitorie a infarctului miocardic, dar au fost întrebuințați și în cazurile unor forme intermediare. Termenul de „insuficiență coronariană acută" este inadecvat, deoarece și angina pectorală, și infarctul miocardic reprezintă stări de insuficiență coronariană acută. Termenul de „microinfarct" caută să pună în evidență producerea unor focare mici de necroză care nu se exprimă electrocardiografic. Acesta este un termen care nu poate fi întrebuințat în clinică, atît timp cît nu dispunem de mijloace pentru a dovedi existența microinfarctelor.

Ischemia miocardică de origine coronariană poate determina modificări structurale și funcționale ale miocardului, fără a da naștere la sindroame dureroase. Aceste modificări miocardice pot produce fie fenomene de insuficiență cardiacă, fie tulburări de excitabilitate și de conductibilitate, manifestate prin aritmii, blocul inimii și moarte subită. În aceste cazuri anatomopatologic s-au constatat ateroscleroză coronariană intensă, stenozantă sau obstruantă, și fibroză miocardică, focală sau difuză. A fost necesară încadrarea acestor manifestări clinice într-o entitate nosologică. În acest scop s-au propus termenii de „boală coronariană cronică", „ateroscleroză coronariană", „boală cronică de miocard". În acest fel s-au creat o nomenclatură și terminologie bogate, variate și insuficient de clare. În afară de termenii consacrați de „angină pectorală" și „infarct miocardic", ceilalți termeni folosiți pentru celelalte forme ale suferinței ischemice miocardice de origine coronariană au pretat la confuzii din lipsa unui limbaj comun. Din această cauză *Organizația Mondială a Sănătății* (O.M.S.) a luat inițiativa convocării unei comisii de experți cardiologi, cu scopul de a recomanda o nomenclatură și clasificare unice ale bolilor ischemice coronariene. Propunerea acestei comisii se bazează pe criterii pur clinice.

Redăm mai jos terminologia și clasificarea recomandate în raportul Comitetului de Experți al O.M.S. din 1962.

Scanned with OKEN Scanner

Cardiopatia ischemică se manifestă în următoarele forme clinice :

I. *Forme dureroase :*
   1. Angina pectorală la efort
   2. Sindromul intermediar
   3. Infarctul miocardic

II. *Forme nedureroase :*
   1. Forme asimptomatice, numai cu semne electrocardiografice de cardiopatie ischemică
   2. Manifestări nespecifice datorite leziunilor miocardice cronice de origine ischemică coronariană :
      a) Insuficienţa cardiacă
      b) Aritmiile şi blocul inimii
      c) Moartea subită

În patologia umană nu există o terminologie şi clasificare ideale şi unanim acceptate. În clasificarea unor afecţiuni trebuie să urmărim două obiective :

1. Ştiinţific, în sensul că nomenclatura şi clasificarea să reflecte, pe cît posibil mai fidel, realitatea clinică ;

2. Practic, care constă în crearea unui limbaj comun între medici şi cercetători, fapt ce uşurează înţelegerea şi studiul problemelor capitolului respectiv de patologie.

Considerăm clasificarea propusă de Comitetul de Experţi Cardiologi O.M.S. ca satisfăcătoare în ceea ce priveşte aceste două obiective.

La Consfătuirea de cardiologie de la Poiana Braşov din 1963, Societatea de cardiologie din ţara noastră şi-a însuşit nomenclatura şi clasificarea propuse de O.M.S., recomandînd difuzarea şi aplicarea lor. În monografia de faţă ne folosim de această nomenclatură şi terminologie.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL al IV-lea

ETIOLOGIA CARDIOPATIILOR ISCHEMICE (CORONARIENE)

Frecvența

La populația adultă din țările dezvoltate din punct de vedere economic, afecțiunile cardiovasculare se află în competiție cu afecțiunile neoplazice pentru primul loc din statisticile de mortalitate.

Dintre afecțiunile cardiovasculare, cardiopatiile ischemice și hipertensiunea arterială, inclusiv accidentele vasculare cerebrale constituie cauzele cele mai importante ale mortalității, chiar la vîrste relativ tinere. După datele statistice colectate de O.M.S. din 26 de țări din Europa, America, Australia și Noua Zeelandă, aceste boli determină moartea la 15% din totalul deceselor înregistrate între vîrstele de 35 și 39 de ani și aproximativ la 45% la grupa de vîrstă dintre 50 și 54 de ani. Morbiditatea și mortalitatea coronaropatiilor ischemice la noi în țară se situează aproximativ pe același plan, ca și în restul țărilor europene. Acest fapt este confirmat de Moga, Papilian și Vlaicu, pe o statistică din orașul și Regiunea Cluj. Coronaropatiile coronariene constituie jumătate din numărul total al cardiopatiilor adultului.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii cauzali ai cardiopatiilor ischemice

La baza cardiopatiilor ischemice se află *oprirea sau scăderea absolută sau relativă a fluxului coronarian.* La aceasta contribuie atît factori care ţin de permeabilitatea arterelor coronariene, cît şi factori extracoronarieni, care, în anumite condiţii diminuă acest flux coronarian.

1. Factorii intracoronarieni

Aceştia constau în obstruarea sau îngustarea importantă a lumenului arterial printr-un proces trombotic sau stenozant. Multiplele studii anatomopatologice arată că 90—95% din cazurile de cardiopatii ischemice ajunse la necropsie prezintă leziuni întinse aterosclerotice ale coronarelor. Relaţia dintre leziunile aterosclerotice şi cardiopatiile ischemice a fost semnalată de mult. Totuşi, după cum arată Moga şi colab., în timp ce frecvenţa aterosclerozei coronariene a crescut puţin sau de loc în ultimele decenii, frecvenţa cardiopatiilor ischemice a crescut foarte mult. Anicikov şi colab. au descris leziuni aterosclerotice la nivelul coronarelor începînd din al doilea deceniu de vîrstă, mult mai frecvent la bărbaţi decît la femei. În războiul din Coreea, la soldaţii morţi pe front, s-au constatat leziuni importante de ateroscleroză coronariană. Blumgart şi colab. (1959) au observat de asemenea, pe 532 de necropsii, la decedaţi fără manifestări de coronaropatii ischemice în cursul vieţii, că în 40% din cazuri au existat leziuni aterosclerotice coronariene importante. Lipsa de paralelism între datele anatomopatologice şi cele clinice se poate explica prin dezvoltarea unei circulaţii colaterale intercoronariene şi prin adaptarea necesităţilor miocardului la capacitatea de aport sanguin coronarian. Cauzele obstrucţiei arterelor coronare au fost analizate de Blumgart şi colab., care, pe 6 800 de autopsii (1959), au constatat în 43% din cazuri tromboze aterosclerotice, în 41% stenoze ocluzive, cu sau fără infarct miocardic, şi hemoragii intramurale în 8%. În restul de 8% ocluzia coronariană nu a fost de origine aterosclerotică. Între acestea figurează coronaritele infecţioase sau infecţioase-alergice, cum ar fi cele de origine reumatismală, alergică, rickettsiană, cele din trombangeita obliterantă şi poliarterita nodoasă. De remarcat că leziunile

Scanned with OKEN Scanner

din aceste cazuri sînt localizate în ramurile mici ale arterelor coronariene, spre deosebire de ateroscleroză, care afectează ramurile mari coronariene.

Cauze rare ale cardiopatiilor ischemice sînt şi unele anomalii ale coronarelor, congenitale sau dobîndite, cum ar fi : originea unei artere coronare din artera pulmonară, anevrismul sau fistula arteriovenoasă coronariană, traumatismul şi embolia coronariană.

2. Factorii extracoronarieni

În determinarea cardiopatiilor ischemice aceştia sînt legaţi de scăderea fluxului coronarian şi de creşterea consumului energetic al miocardului.

O micşorare a fluxului coronarian survine în îngustarea *ostium*-ului coronarian de origine luetică, în unele leziuni valvulare, ca stenoza şi insuficienţa aortică, stenoza mitrală şi stenoza pulmonară.

O creştere a consumului energetic al miocardului se produce în condiţiile unui sindrom hiperkinetic.

În stenoza *ostium*-ului coronarian leziunea luetică aortică tinde să obstrueze orificiul coronarelor. În aceste cazuri, presiunea intracoronariană şi fluxul sanguin coronarian fiind mici, nu se dezvoltă de obicei leziuni aterosclerotice coronariene importante.

În insuficienţa aortică, fluxul coronarian devine inadecvat în cazurile cînd presiunea diastolică este mică şi frecvenţa cardiacă este mare (fig. 5).

În stenozele aortică, mitrală şi pulmonară scăderea importantă a debitului sistolic şi a debitului cardiac micşorează fluxul coronarian. La fel, în cordul pulmonar acut şi cronic, fluxul coronarian este scăzut prin acelaşi mecanism de scădere a debitului cardiac. Sindromul hiperkinetic se caracterizează prin creşterea debitelor sistolic şi cardiac, fapt care măreşte munca inimii. Fluxul coronarian rămîne totuşi adecvat cît timp arterele coronariene nu prezintă leziuni aterosclerotice şi sînt perfect permeabile. Manifestările de cardiopatie ischemică la un indi-

Scanned with OKEN Scanner

vid cu sindrom hiperkinetic denotă existența unor leziuni aterosclerotice coronariene avansate. Sindromul hiperkinetic este determinat de hipertiroidism, fistula arteriovenoasă sistemică, anemia severă, beri-beri, boala Paget, unele afecțiuni cardiovasculare congenitale.

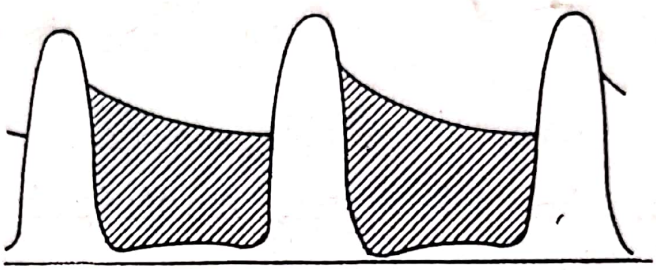


Fig. 5. — Fluxul coronarian este determinat de suprafața diastolei (suprafața hașurată). Suprafața diastolei scade în cazurile de reducere a presiunii diastolice în aortă, de creștere a presiunii diastolice în ventriculul stîng și în tahicardie.

O stare hiperkinetică — cum ar fi starea febrilă, sarcina — poate precipita de asemenea instalarea clinică a unei cardiopatii ischemice.

O creștere a nevoilor metabolice ale miocardului are loc și în cazurile de hipertensiune arterială sistemică și pulmonară, în tahicardii sinuzale sau ectopice. În ultimele două condiții există și o scădere a debitului cardiac și, consecutiv, a debitului coronarian.

După cum am văzut, în 90—95% din cazurile de cardiopatii ischemice, substratul anatomopatologic este constituit de ateroscleroza coronariană, care, prin întinderea și complicațiile ei, determină expresia și gravitatea tabloului clinic.

În cele ce urmează vom discuta numai factorii favorizanți și predispozanți ai aterosclerozei coronariene și ai cardiopatiilor ischemice, a căror cunoaștere prezintă un interes practic, și nu ateroscleroza în general [1].

---

[1] Pentru aceasta trimitem cititorii la monografia acad. Moga și colab. „Ateroscleroza", Ed. Acad. R.P.R., București, 1963.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii favorizanți ai aterosclerozei coronariene

1. Factorul genetic

În etiologia aterosclerozei coronariene se acordă actualmente o mare importanță factorului familial, incriminîndu-se un factor genetic.

În sprijinul concepției genetice vin statistici, mai ales cele ale societăților de asigurări din S.U.A., care arată că morbiditatea prin afecțiuni cardiace ischemice este mult mai mare, comparînd grupuri similare de vîrstă la cei cu antecedente familiale, decît la cei fără antecedente. Russek și Zohman au constatat o mortalitate prin cardiopatii ischemice de 67% în cazurile în care au existat antecedente coronariene și numai de 40% la cei fără astfel de antecedente. Este greu de decis în ce măsură factorul genetic intervine determinant în ateroscleroza coronariană, deoarece în geneza aterosclerozei intervin mulți factori, cum ar fi hipertensiunea arterială, obezitatea, hiperlipemia ș.a., care, la rîndul lor, au un caracter familial și pot modifica concluziile statistice. Pînă în momentul de față nu s-a putut constata o anomalie în structura genetică a bolnavilor cu cardiopatii ischemice coronariene. Actualmente se știe sigur că xantomatoza, hipercolesterolemia și hiperlipemia idiopatică sînt condiționate genetic dominant.

2. Sexul

Cardiopatiile ischemice sînt mult mai frecvente la bărbați decît la femei. Pe o statistică de 450 de cazuri de infarcte miocardice comunicate de către Iliescu, Kleinerman, Popescu, numai 18,5% au fost femei. Incidența coronaropatiilor ischemice este foarte mică la femei pînă la menopauză și crește după această perioadă, dar nu egalează pe cea a bărbaților la nici o vîrstă. O statistică din 1959 din S.U.A. arată că în al 7-lea deceniu de viață cardiopatiile ischemice coronariene se întîlnesc în proporție de 136,1‰, la bărbați, și de 53,4‰, la femei. O statistică din Framingham care arată relația dintre sex și coronaropatiile ischemice se poate vedea în fig. 6.

Scanned with OKEN Scanner

Această diferență nu se explică prin modul diferit de viață al celor două sexe, ci prin influența hormonală. Femeile pînă la menopauză se află sub protecția hormonilor estrogeni. Tra-

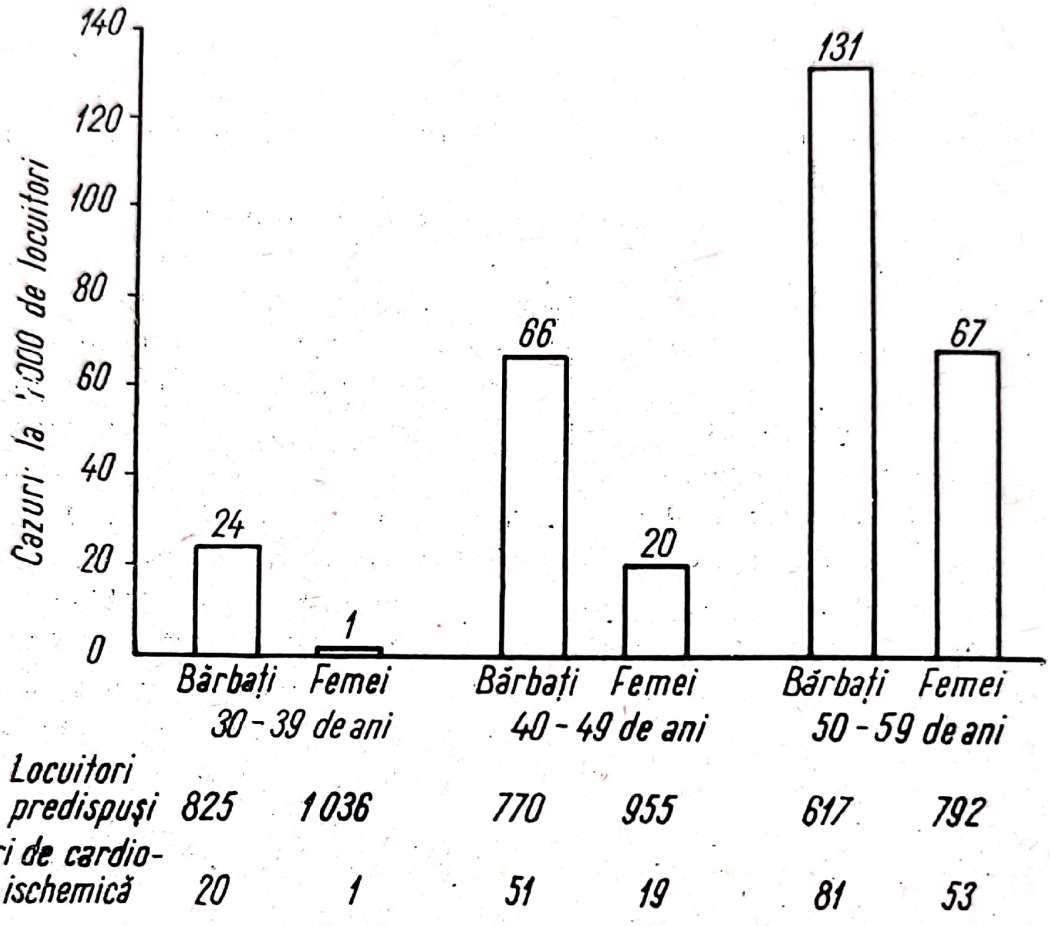


Fig. 6. — Incidența cardiopatiilor ischemice după vîrstă și sex (după Dawber).

tamentul cu estrogeni la bărbați, în doze feminizante, are un efect hipocolesterolemiant, dar nu pare să modifice prognosticul la cei care au avut un infarct miocardic.

3. Factorul rasial sau etnic

Nu pare a juca vreun rol în geneza cardiopatiilor ischemice. În sprijinul acestui punct de vedere vin datele statistice comparative între negrii din Africa și cei din Statele Unite ale Americii. La negrii din Africa ateroscleroza coronariană este mult mai mare decît la cei din S.U.A. De asemenea, observații

recente făcute asupra evreilor yemeniţi şi a celor europeni pledează în favoarea acestui punct de vedere. O statistică pe 5 000 de infarcte miocardice, efectuată în Izrael, a arătat că evreii yemeniţi, în primii ani de emigraţie, nu au prezentat infarcte miocardice. Ulterior, incidenţa infarctelor a devenit egală cu cea înregistrată la evreii europeni, deoarece condiţiile lor de viaţă au devenit asemănătoare (Kays, 1963).

4. Supraponderea şi obezitatea

Aceşti factori sînt favorizanţi în producerea cardiopatiilor ischemice. În sprijinul acestui fapt vin observaţii clinice, şi anume : mortalitatea şi morbiditatea prin afecţiuni coronariene sînt mai mari la obezi. De multe ori numai scăderea în greutate

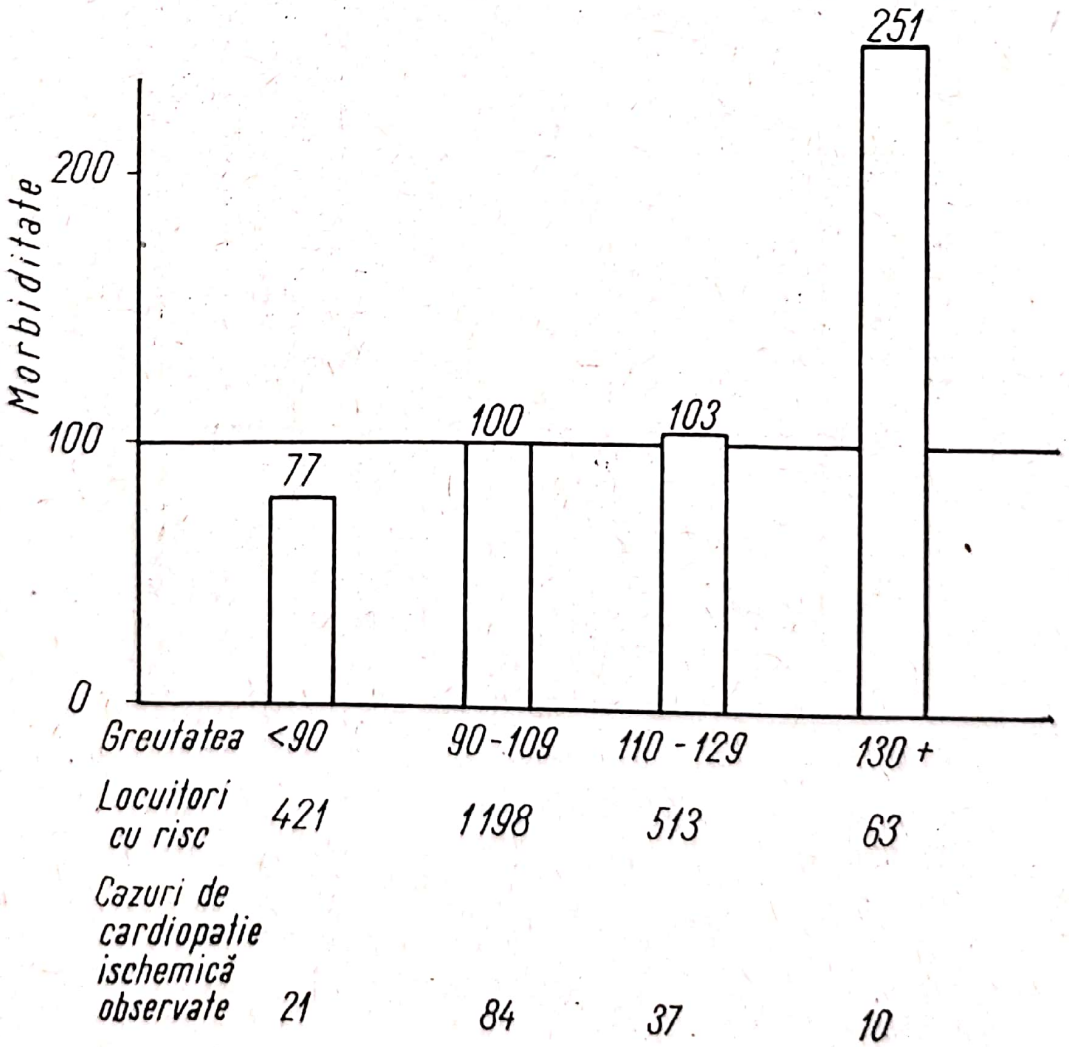


Fig. 7. — **Riscul cardiopatiilor ischemice în funcţie de greutatea corporală (după Dawber).**

Scanned with OKEN Scanner

a corpului la anginoşi duce la atenuarea sau chiar la dispariţia durerilor anginoase. După părerea lui Kays şi colab., care au intreprins în acest sens anchete mari epidemiologice în domeniul cardiopatiilor ischemice, trebuie să facem deosebire între supragreutate şi obezitate. O suprapondere pînă la 10% peste greutatea standard nu poate fi considerată ca un factor favorizant al cardiopatiilor ischemice. După o statistică a lui Dawber din Framingham, relaţia dintre suprapondere şi cardiopatiile ischemice este redată în fig. 7.

5. Hipertensiunea arterială

Relaţia dintre hipertensiunea arterială şi ateroscleroza cu complicaţiile sale este o problemă mult studiată. Vaste anchete epidemiologice executate în Europa şi S.U.A. au arătat că riscul

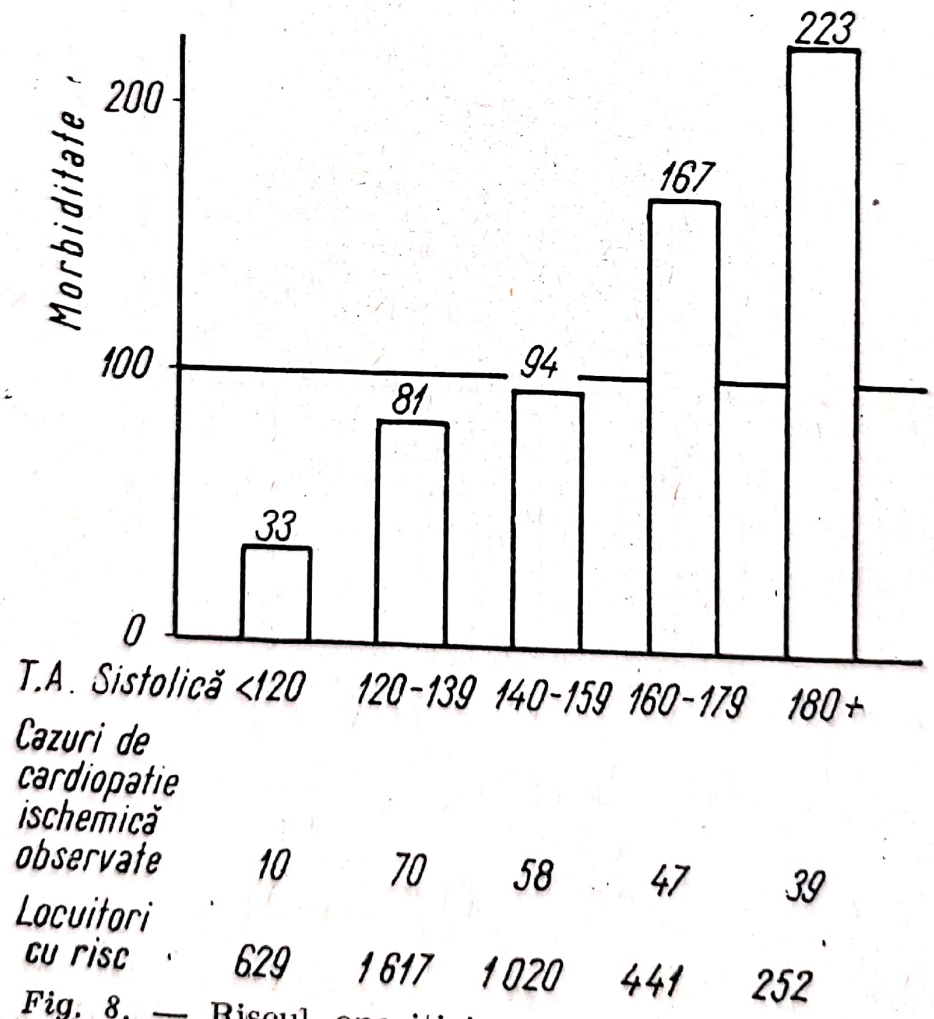


Fig. 8. — Riscul apariţiei cardiopatiilor ischemice în funcţie de presiunea sanguină sistolică iniţială.

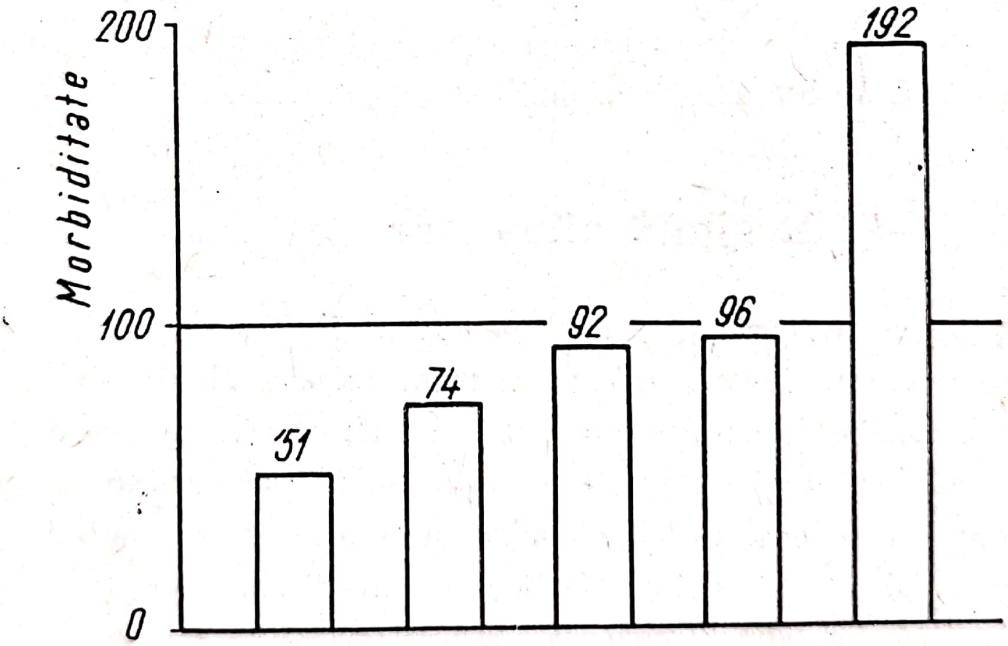
Scanned with OKEN Scanner

cardiopatiilor ischemice este mult mai mare la cei cu hipertensiune arterială (>145—95 mm Hg) faţă de normotensivi. Riscul creşte în raport direct cu valorile cifrelor tensionale. La o presiune sistolică de peste 180 mm Hg, incidenţa cardiopatiilor ischemice este de 4 ori mai mare decît la o presiune arterială sistolică de 140—160 mm Hg şi de 8 ori mai mare decît la o presiune sistolică sub 120 mm Hg (Kays şi colab.). Date asemănătoare rezultă din statistica lui Dawber, redată în fig. 8.

Aceleaşi studii au arătat că incidenţa cardiopatiilor ischemice creşte dacă se asociază la hipertensiune arterială şi hipercolesterolemia.

6. Lipidele sanguine

Dintre factorii favorizanţi ai aterosclerozei coronariene, o atenţie deosebită se acordă lipidelor sanguine. Fracţiunile lipidice cel mai bine studiate sînt colesterolul şi β-lipoproteinele.



Colesterolemia mg%	< 200	200-219	220-239	240-259	260+
Locuitori cu risc	148	114	116	79	135
Cazuri de cardiopatie ischemică observate	10	11	14	10	34

Fig. 9. — Riscul apariţiei cardiopatiilor ischemice în funcţie de colesterolemia iniţială (după Dawber).

Scanned with OKEN Scanner

La populaţiile cu media colesterolului seric mai mică decît 180 mg%, la adulţi, ca în Japonia, în Africa — Tribul Bantu —, incidenţa cardiopatiilor ischemice este mult mai mică decît în ţări ca Finlanda, de exemplu, unde, în urma determinărilor, s-a constatat că colesterolul este în medie de 250 mg%. Studii epidemiologice întreprinse în S.U.A., pe grupuri de populaţie urmărite mai mulţi ani, au arătat că riscul de a face o cardiopatie ischemică este de trei ori mai mare la bărbaţii cu o colesterolemie peste 230 mg% (fig. 9), decît la cei de aceeaşi vîrstă cu o colesterolemie sub această cifră. Valoarea colesterolemiei nu trebuie stabilită după o singură determinare, ci numai după cîteva repetări consecutive. În ultimul timp se acordă importanţă triglicerídelor serice. Deoarece acestea se modifică în raport cu diferitele faze ale lipemiei alimentare, este necesar să fie determinate cel puţin la 12 ore după ultima masă. Multiplele cercetări privind relaţiile dintre trigliceridele serice şi cardiopatiile ischemice n-au pus în evidenţă avantajul determinării triglicerídelor faţă de cea a colesterolului seric.

7. Regimul alimentar

Legătura dintre regimul alimentar şi lipidele sanguine este bine cunoscută. Totuşi, relaţia cauzală între regimul alimentar şi cardiopatiile ischemice nu este uşor de stabilit pe baza studiilor epidemiologice. Influenţa regimului alimentar asupra incidenţei cardiopatiilor ischemice a putut fi evidenţiată în cursul celui de al doilea război mondial, cînd, în ţările cu restricţii alimentare, frecvenţa coronaropatiilor a scăzut simţitor. De asemenea, studii epidemiologice întreprinse în ultimii ani, într-o serie de ţări cu obişnuinţe alimentare diferite, au arătat că în acele ţări unde consumul de grăsimi este mai mare, şi incidenţa cardiopatiilor ischemice este mai ridicată. După cum s-a arătat mai sus, la evreii yemeniţi colesterolul este mai scăzut, dar în condiţii asemănătoare alimentare şi de viaţă, colesterolemia devine identică cu aceea a evreilor europeni.

Scanned with OKEN Scanner

8. Activitatea fizică şi ocupaţia profesională

Multe statistici au arătat că bolile ischemice coronariene sînt mai frecvente la cei care duc o viaţă sedentară. De obicei viaţa sedentară este legată şi de unele profesii şi privilegii economice. Oamenii care au o viaţă sedentară mănîncă obişnuit mai bine, duc o viaţă legată de mai multe *stress*-uri, încît este greu de apreciat care dintre aceşti factori intervine cu precădere în geneza aterosclerozei coronariene. După părerea lui Kays, deşi nu s-a putut dovedi că inactivitatea fizică măreşte incidenţa cardiopatiilor ischemice, totuşi trebuie admis că activitatea fizică are un rol profilactic.

9. *Stress* şi personalitate

În cazurile de infarct miocardic şi moarte subită, în lipsa unei cauze precipitante evidente, se admite o cauză emoţională. Unii autori (Miasnikov) subliniază că în 50% din aceste cazuri s-a putut stabili un *stress* emoţional sau o stare anxioasă premergătoare accidentelor coronariene. Dar ne putem pune întrebarea cît de frecvent intervin *stress*-urile şi la indivizii care nu fac cardiopatii ischemice. Adepţii teoriei *stress*-urilor argumentează că accidentele coronariene sînt mai frecvente la cei care exercită profesiuni generatoare de emoţii mai mari. În Anglia s-a observat că medicii care practică medicină generală fac mai des accidente coronariene, decît specialiştii. La noi, s-a observat o incidenţă crescută a infarctelor miocardice la medicii chirurgi şi la contabili (C. C. Iliescu). La studenţi, în perioada examenelor, s-a constatat creşterea colesterolului seric. S-au făcut statistici în S.U.A. cu privire la incidenţa cardiopatiilor ischemice în raport cu aglomeraţiile urbane, numărul autoturismelor, numărul abonamentelor la telefoane, la radio, la televiziune etc., constatîndu-se o relaţie directă între aceşti indici şi incidenţa cardiopatiilor ischemice. Se naşte însă întrebarea de ce în mediul rural din Finlanda există o frecvenţă mai mare a cardiopatiilor ischemice, deşi indicii mai sus arătaţi sînt scăzuţi.

Scanned with OKEN Scanner

10. Fumatul

Studii statistice au arătat o incidență mai mare a cardiopatiilor la unii fumători. În S.U.A. numărul bolilor coronariene este de 2,4 ori mai mare la cei care fumează peste două pachete de țigarete pe zi. În Anglia s-a găsit o incidență ceva mai

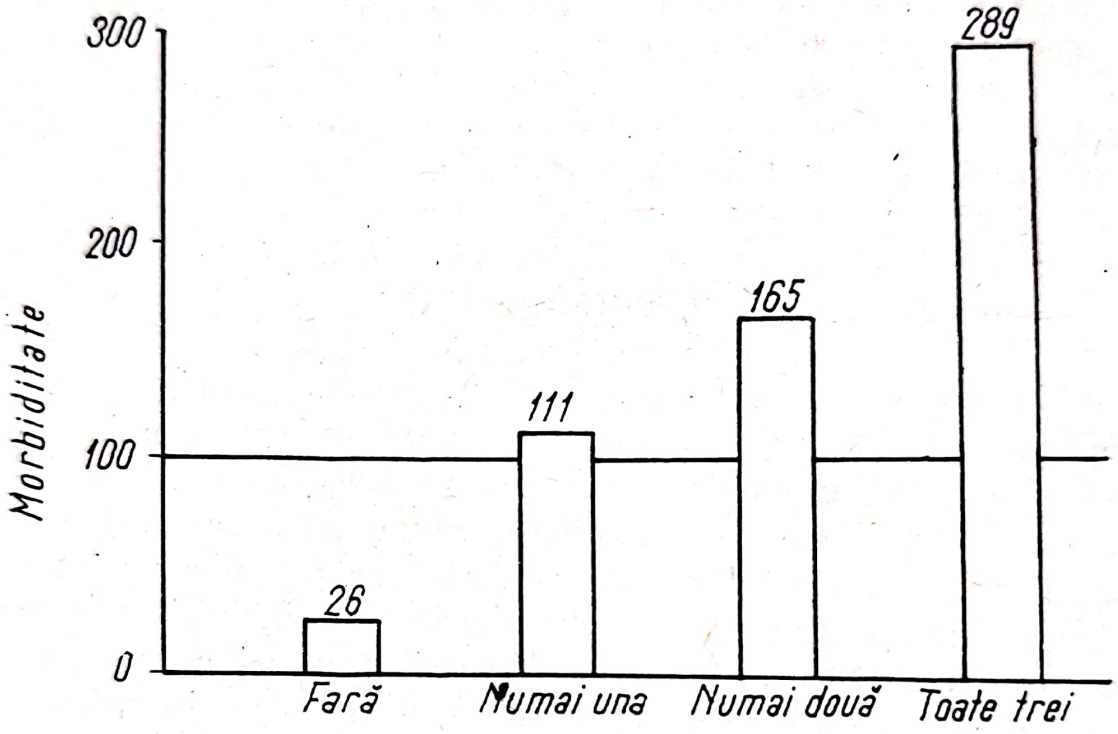


Fig. 10. — Riscul apariției cardiopatiilor ischemice în funcție de gradul colesterolemiei, presiunii sanguine și fumatului excesiv.

mică, de 1,3. Trebuie să avem în vedere că indivizii care sînt mari fumători diferă și din alte puncte de vedere față de cei care nu au acest obicei. Particularitățile lor alimentare, ocupațiile și *stress*-urile interferează cu fumatul în producerea cardiopatiilor ischemice (fig. 10). Efectul presor și tahicardizant al fumatului ar avea un rol precipitant incontestabil în angina pectorală. Mai greu este de stabilit rolul patogenic al fumatului în producerea aterosclerozei și a trombozei coronariene.

Scanned with OKEN Scanner

11. Relaţiile cardiopatiilor ischemice cu unele boli

O serie de boli au fost incriminate în patogenia aterosclerozei coronariene, în special diabetul zaharat, hipotiroidismul şi ulcerul peptic.

a) **Diabetul.** Asocierea acestuia cu dislipidemia, ateroscleroza şi cardiopatiile ischemice este un fapt bine stabilit. Nu există totuşi date clinice concludente cu privire la frecvenţa acestor asocieri. Studii recente arată interrelaţii între metabolismul lipidic şi cel glucidic. Diabetul zaharat se întîlneşte de cinci ori mai frecvent la bolnavii coronarieni, decît la cei necoronarieni. Wahlberg a constatat că 46% din bolnavii cu ateroscleroză „nediabetici" au o toleranţă defectuoasă la glucide. În ultimul timp s-au făcut studii cu privire la incidenţa cardiopatiilor ischemice la bolnavii diabetici, bine controlaţi. Datorită faptului că aceşti diabetici supravieţuiesc un timp mai îndelungat decît în trecut, s-a putut constata la aceştia o incidenţă de două ori mai mare a cardiopatiilor ischemice decît la nediabeticii de aceeaşi vîrstă.

b) **Mixedemul.** Relaţia inversă dintre funcţia tiroidiană şi nivelul lipidelor plasmatice este cunoscută de mult timp, ca şi asocierea dintre mixedem şi ateroscleroză. Mixedemul este o boală rară şi în literatură nu sînt statistici mai mari cu privire la cardiopatiile ischemice în mixedem. Scăderea funcţiei tiroidiene în determinarea aterosclerozei a fost studiată de către Moga şi colab., care au scos în evidenţă hipotiroidismul ca factor favorizant în producerea aterosclerozei.

c) **Ulcerul peptic.** Mulţi autori au semnalat o incidenţă mai mare a cardiopatiilor ischemice la bolnavii cu ulcer peptic. Nu se poate incrimina o relaţie cauzală între ulcerul peptic şi ateroscleroză. Relaţia este indirectă şi este determinată de regimul alimentar la care sînt supuşi bolnavii cu ulcer peptic. Acesta conţine o cantitate mai mare de grăsimi şi lapte care favorizează o lipemie mai crescută.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL al V-lea

ANGINA PECTORALĂ

Angina pectorală de efort

Angina pectorală de efort este o formă clinică a cardiopatiei ischemice care se manifestă prin accese dureroase paroxistice, cu sediul obişnuit retrosternal şi cu durată rapid tranzitorie, de cîteva minute. Durerea anginoasă este declanşată de efort fizic sau alte condiţii cu efecte hemodinamice similare şi este sedată la încetarea cauzei declanşatoare sau sub acţiunea compuşilor nitrici.

1. Durerea anginoasă

Durerea este simptomul care domină sau ocupă în întregime tabloul clinic al anginei pectorale. Din această cauză diagnosticul se bazează, în marea majoritate a cazurilor, exclusiv pe anamneză. Aceasta trebuie să pună în evidenţă criteriile durerii anginoase în ceea ce priveşte următoarele aspecte :

a) **Sediul** este în regiunea retrosternală mijlocie şi inferioară şi regiunea precordială în 70—75% din cazuri ; în regiunea parasternală stîngă şi dreaptă, retromanubriană şi subclaviculară stîngă în 25—30% din cazuri. O localizare inframamară stîngă nu pledează pentru angina pectorală.

b) **Iradierea** este de tip **centrifugal.** Din centrul toracelui anterior ea invadează umărul, braţul, cotul, antebraţul, articu-

Scanned with OKEN Scanner

laţia radiocarpiană sau degetele membrului superior de partea stîngă sau dreaptă sau bilateral. Destul de frecvent iradierea cuprinde baza gîtului, mandibula sau ambele maxilare, bolta palatină, limba, arcadele dentare, ceafa, regiunea omoplaţilor şi interscapulo-vertebrală, regiunea epigastrică sau hipocondrul drept. În unele cazuri durerea nu iradiază, ea îşi trăieşte întreaga intensitate şi durată în sediul iniţial al apariţiei. În alte cazuri iradierea se produce în sens invers, *centripetal,* debutînd în regiunile obişnuite de iradiere şi dirijîndu-se ulterior spre toracele anterior. Există şi cazuri în care durerea apare şi se stinge într-o regiune izolată cum ar fi ceafa, articulaţia pumnului, arcadele dentare. Diagnosticul poate fi pus şi în aceste cazuri dacă anamneza stabileşte relaţia durerii din aceste sedii cu efortul. Un bolnav cu dureri în arcada dentară inferioară a fost supus extracţiilor dentare succesive pînă la edentare, fără ca durerile să înceteze. Un tratament coronarodilatator aplicat după stabilirea legăturii între dureri şi efort a ameliorat starea bolnavului (W. Hurst, 1963).

Este remarcabil că la acelaşi bolnav durerea îşi păstrează acelaşi sediu şi aceleaşi iradieri în cursul bolii. Modificarea sediului şi a iradierilor durerii la un anginos trebuie să sugereze necrozarea sau fibrozarea unei porţiuni miocardice inadecvat irigate anterior, precum şi un proces de stenozare la nivelul altui vas coronarian.

Cu cît sediul dureros este mai întins şi iradierile mai la distanţă şi bilaterale, cu atît forma anginei pectorale este mai severă. Bolnavul indică de obicei sediul durerii sale aplicîndu-şi una sau ambele palme pe regiunea toracică anterioară, niciodată vîrful degetului, cum se întîmplă în nevroza cardiacă şi în durerile peretelui toracic.

c) **Intensitatea.** Durerea anginoasă poate îmbrăca aspecte discrete de jenă sau disconfort retrosternal sau precordial sau aspectul unei dureri atroce.

d) **Caracterul** durerii în accesul anginos este variat. În foarte multe cazuri ea este constrictivă, ca o gheară, ca durerea din strivire, din zdrobire, sau sfîşietoare ; alteori, ca o arsură, sau ca senzaţia de îngheţare, sau numai sub forma unei discrete apăsări. Unii bolnavi nu pot defini caracterul durerii, deoarece aceasta se manifestă doar sub forma unui „disconfort" toracic.

Subliniem că durerea toracică se instalează brusc, nu insidios, şi că-şi menţine intensitatea în platou, pe toată durata

Scanned with OKEN Scanner

accesului. Remisiunea nu intervine decît la sfîrşitul accesului. Junghiurile sau înţepăturile precordiale întrerupte de momente de acalmie nu sînt caracteristice pentru angina pectorală. Modificarea intensităţii durerii pe parcursul evoluţiei bolii, în sensul intensificării ei, presupune agravarea leziunilor coronariene.

e) **Durata** durerii anginoase se măsoară în minute, cel mai frecvent între 1 şi 3 minute, mai rar pînă la 10—15 minute. Durerea retrosternală care durează clipe, ore sau zile nu caracterizează angina pectorală. Ea poate fi de origine extracoronariană sau, în cazul că durata ei depăşeşte 20 de minute, ea poate trăda instalarea unei tromboze coronariene.

f) **Frecvenţa** acceselor anginoase este foarte variabilă de la un bolnav la altul, putînd să se modifice şi de-a lungul evoluţiei aceluiaşi bolnav. Accesele anginoase pot apărea unul pe zi, la cîteva zile şi săptămîni sau chiar mai rar. În unele cazuri frecvenţa lor este mare, atingînd şi 30 de accese pe zi. Bolnavii devin infirmi din cauza crizelor subintrante, deoarece cel mai mic efort devine pretext pentru declanşarea durerii. Se întîmplă ca şi efortul de deglutiţie să declanşeze paroxismul anginos. Nu există un paralelism fidel între frecvenţa acceselor anginoase şi prognostic, deoarece moartea subită poate interveni şi în cazul unei angine pectorale cu accese rare, chiar de la primul acces. Totuşi, îndesirea crizelor anginoase presupune posibilitatea instalării apropiate a unui infarct miocardic sau a morţii subite.

2. Manifestările asociate

În unele cazuri tabloul clinic al anginei pectorale cuprinde, pe lîngă durere, şi următoarele manifestări asociate :

a) **Anxietatea.** Psihicul bolnavului este cuprins de **sentimentul de teamă.** El rămîne nemişcat, oprindu-şi chiar şi respiraţia de teama intensificării durerii şi a unui sfîrşit fatal. Nuanţa afectivă a durerii anginoase se află sub controlul hipotalamusului.

b) **Tulburările respiratorii.** Anamneza trebuie să clarifice dacă este vorba de dispnee sau de jenă toracică, deoarece mulţi bolnavi nu găsesc exprimarea cea mai potrivită pentru senzaţia lor, iar alteori ei simt în acelaşi timp şi dispnee, şi senzaţie dureroasă sau „disconfort“ toracic. Existenţa dispneei într-un

Scanned with OKEN Scanner

acces anginos se datorește unei insuficiențe ventriculare stîngi acute tranzitorii, datorită aceluiași proces anoxic miocardic care explică și durerea angioasă.

c) **Lipotimia sau sincopa** care se asociază uneori durerii angioase, putînd masca acest simptom dominant al anginei pectorale, se explică printr-un reflex vasovagal, ca în stările emotive, sau printr-o insuficiență vasculară cerebrală tranzitorie. consecutivă unei disocieri atrioventriculare complete care survine tot din cauza ischemiei miocardice.

d) **Palpitațiile** apar frecvent într-un acces anginos și corespund unor tulburări de ritm : tahicardie sinuzală, aritmie extrasistolică, fibrilație atrială cu ritm ventricular rapid, flutter atrial, tahicardii paroxistice. Aceste tahiaritmii pot preceda accesul anginos, jucînd un rol precipitant prin reducerea fluxului coronarian, sau pot apărea concomitent cu durerea, datorită aceluiași mecanism anoxic.

e) **Alte manifestări : transpirațiile, paloarea sau congestia tegumentelor extremității cefalice** pot însoți accesul anginos, datorită acțiunii sistemului nervos vegetativ.

Eructațiile, care marchează în unele cazuri sfîrșitul accesului anginos, sînt provocate de spasmele cardiei, declanșate pe cale viscero-viscerală.

3. Condițiile de apariție a durerii anginoase

Este unanim admis azi că la baza accesului anginos se află anoxia miocardică. Se înțelege de ce orice condiție care determină creșterea consumului energetic al unui miocard irigat inadecvat de rețeaua sa coronariană poate declanșa durerea anginoasă.

a) **Efortul fizic,** reprezentat cel mai frecvent prin mers. Bolnavul este cuprins de durere toracică, sau în sediile descrise mai sus, după ce a parcurs de exemplu 25—50—100 m este obligat să se oprească. Durerea cedează prompt, dar la reluarea mersului este obligat din nou să stea, încît o anumită distanță poate fi parcursă numai după mai multe opriri. Alteori, după primul repaus, bolnavul își poate continua nestingherit mersul, într-un ritm mai lent sau chiar în cel inițial.

Scanned with OKEN Scanner

Mersul în pantă ascendentă, urcatul scărilor, un efort fizic profesional, sportiv sau casnic, unele eforturi întîmplătoare (transportul sau ridicatul unor greutăţi) sau eforturi banale (îmbrăcatul, dezbrăcatul) sînt condiţii care pot declanşa durerea anginoasă.

Unele *eforturi fiziologice* — cum ar fi actul sexual, masticaţia, deglutiţia, defecaţia — pot fi responsabile de declanşarea unor accese anginoase.

Unele condiţii care realizează aceleaşi perturbări hemodinamice, cu creşterea consumului energetic miocardic, ca şi efortul fizic, printre care :

b) **Frigul şi vîntul.** Unii bolnavi fac accese anginoase numai cînd merg în frig şi vînt, uneori chiar la primul contact matinal cu aerul rece sau la intrarea în aşternutul neîncălzit al patului.

c) **Încordarea emoţională,** în special cea negativă, poate declanşa un acces anginos. Prilejul poate fi dat de o discuţie contradictorie, de un eşec, sau de ţinerea unui discurs, sau de emoţia din timpul unui spectacol sau al unei competiţii sportive, din timpul unei ameninţări şi chiar din timpul unui joc de noroc.

d) **Digestia laborioasă** poate declanşa, de asemenea, durerea anginoasă. Avem în observaţie bolnavul O.S., de 67 de ani, cu angină pectorală după un infarct miocardic. Accesele dureroase apar la acest bolnav numai în timpul digestiei. Folosirea preventivă a nitroglicerinei, la sfîrşitul mesei, a înlăturat apariţia durerilor.

Asocierea mai multor factori precipitanţi se observă în multe cazuri de angină pectorală : mersul în frig sau vînt, mersul asociat cu teama de întîrziere, mersul în perioada postprandială, actul sexual în aceeaşi perioadă, efortul fizic asociat cu diferite emoţii sau încordări nervoase. Un vînător care alerga prin pădure nestingherit de boala sa făcea crize anginoase numai cînd auzea foşnetul care anunţa apropierea vînatului (W. Hurst, 1963). Un bolnav al nostru, F.I., de 62 de ani. îşi poate desfăşura activitatea profesională şi socială fără nici un inconvenient dureros, dar, în zilele în care lucrează la policlinică după-amiaza, la întoarcerea spre casă, face o criză dureroasă anginoasă în momentul cînd trece prin faţa unei cofetării, în dreptul căreia se afla la primul său atac anginos. Mecanismul aci este, probabil, reflex-condiţionat, iar condiţiile

Scanned with OKEN Scanner

declanşatoare sînt mersul şi emoţia. Folosirea nitroglicerinei şi oprirea preventivă din mers evită declanşarea durerii.

Trebuie să remarcăm că, în marea majoritate a cazurilor, accesele de angină pectorală apar la acelaşi bolnav în aceleaşi condiţii.

4. Condiţiile de dispariţie a durerii anginoase

Înlăturarea factorilor declanşatori descrişi mai sus şi folosirea acţiunii rapide coronarodilatatoare a compuşilor nitrici pun capăt accesului anginos în maximum 3 minute, mai rar în 10 minute. La încetarea durerii şi a eventualelor manifestări asociate, bolnavul reintră în aspectul său aparent normal, pînă la viitorul acces.

Durerea toracică care cedează la schimbarea poziţiei corpului, la plimbări şi vociferări nu este durere anginoasă.

Angina pectorală de decubit

Prin angină pectorală de decubit sau „spontană" se înţelege acea formă a anginei pectorale în care accesele apar în condiţii de repaus, în poziţie de decubit. Analizînd cauzele care pot provoca accesele angioase în decubit, se poate constata uşor că, în majoritatea cazurilor, declanşarea durerilor este legată tot de o creştere a travaliului cardiac, deci de un consum energetic mărit al miocardului, ca şi în cazul anginei pectorale de efort. Din această cauză nu trebuie să se confunde angina pectorală de decubit, cu angina pectorală de repaus. Cauzele care determină angina pectorală de efort în condiţii de decubit sînt :

Intrarea într-un aşternut rece, cînd factorul precipitant este frigul.

O tulburare paroxistică de ritm, cu alură ventriculară rapidă.

Un coşmar tahicardizant în cursul somnului, frecvent după o masă copioasă sau sub influenţa administrării unor droguri, de exemplu rezerpina.

Scanned with OKEN Scanner

Trecerea bruscă din poziţia ortostatică în clinostatism, cînd se produce o creştere a întoarcerii venoase spre inimă cu 30%.

O stare febrilă tahicardizantă.

Un sindrom hiperkinetic la un bolnav cu ateroscleroză coronariană, ca în cazul unei tireotoxicoze sau anemii severe, la care consumul energetic este mare chiar în condiţiile de repaus.

Trezirea din somn dimineaţa sau în cursul nopţii, cînd, probabil, trecerea de la predominanţa vagală la cea simpatică accelerează brusc frecvenţa cardiacă.

O formă specială a anginei pectorale de decubit este constituită de asocierea ei cu insuficienţa cardiacă.

În poziţie de decubit creşte aportul sanguin şi deci munca inimii. Ridicarea în poziţie şezîndă sau ortostatică suprimă accesele dureroase.

Termenul de angină pectorală de repaus este valabil pentru cazurile în care fluxul coronarian scade în condiţii de repaus, cum se întîmplă în: insuficienţa aortică, stenoză aortică severă, îngustarea *ostium*-ului coronarian şi hipertensiunea pulmonară.

Angina pectorală intricată

Angina pectorală de efort se poate asocia cu o serie de afecţiuni toracice sau abdominale care îi modifică aspectul şi evoluţia clinică. În aceste cazuri vorbim de angină pectorală intricată.

Cele mai frecvente asocieri clinice care duc la angina intricată sînt cu:

Afecţiuni ale esofagului (spasme, diverticuloză, tumori).

Hernia hiatală.

Afecţiuni gastroduodenale (boală ulceroasă şi tumori).

Colecistopatii, în special litiaza biliară.

Afecţiuni ale coloanei vertebrale (discopatii, spondilartroze, tumori vertebrale).

Astenia neurocirculatoare.

Sindromul peretelui toracic anterior postinfarct miocardic sau artroza scapulohumerală stîngă, cu iradierea durerilor în peretele toracic anterior.

Scanned with OKEN Scanner

Alte forme clinice în angina pectorală

În afară de angina pectorală de *decubit* şi de angina pectorală *intricată,* se mai descriu în literatură *forma tipică* şi *forme atipice.*

În forma *„tipică"* sînt incluse cazurile de angină pectorală care se manifestă prin accese dureroase constrictive cu sediul retrosternal, cu iradieri în umărul şi braţul stîng, fiind însoţite de anxietate şi teama de moarte.

Sînt considerate drept forme *„atipice"* cazurile de angină pectorală în care accesele anginoase nu respectă criteriile de mai sus în ceea ce priveşte sediul, iradierile, caracterul durerii, fenomenele asociate şi condiţiile de apariţie.

Localizarea iniţială sau exclusivă a durerilor şi iradierile în alte sedii decît cele apreciate drept clasice au dat naştere la descrierea mai multor forme, zise atipice: forma epigastrică, forma lombară etc.

Accesele anginoase manifestate printr-o simplă jenă sau „disconfort" au fost descrise de unii ca „forme" aparte.

În funcţie de fenomenele asociate, se descriu unele forme: astfel, asocierea accesului anginos cu dispneea constituie, după unii, „forma respiratorie"; asocierea cu lipotimia sau sincopa este descrisă ca o „formă sincopală"; prezenţa eructaţiilor, a greţurilor a prilejuit descrierea „formei digestive".

După părerea noastră, orice durere cu localizările, iradierile şi caracterele descrise de noi în tabloul clinic, indiferent dacă este însoţită sau nu de unele simptome psihice, neurovegetative, respiratorii, digestive, dar precipitată în condiţiile de suprasolicitare a inimii, este tipică pentru angina pectorală de efort.

Există şi forme clinice deosebite în angina pectorală, în funcţie de unele boli şi condiţii clinice care determină sau favorizează apariţia anginei pectorale de efort şi modifică aspectul clinic, evoluţia, prognosticul şi tratamentul. Astfel de forme clinice întîlnim în:

a) **Leziuni valvulare aortice,** şi anume: insuficienţă aortică, stenoza aortică sau dubla leziune a valvei aortice.

În aceste cazuri accesele de angină pectorală se instalează la vîrste tinere; uneori sînt frecvente, apar atît în efort, cît şi în repaus; alteori, chiar mai des, în timpul somnului.

Scanned with OKEN Scanner

Au uneori o intensitate și durată mai mari decît în angina pectorală tipică de efort, se calmează totuși cu nitroglicerină și dispar sau se ameliorează după o intervenție chirurgicală eficientă pe valva aortică. Prezența anginei pectorale întunecă prognosticul acestor bolnavi valvulari.

b) **Stenoza mitrală pură sau asociată cu regurgitare mitrală,** cînd prezintă o hipertensiune pulmonară importantă, se poate asocia cu accese anginoase care apar la efort și repaus, au o durată mai lungă, necalmîndu-se întotdeauna cu nitroglicerină. Prezența acceselor anginoase la un valvular mitral indică necesitatea intervenției chirurgicale pe valva mitrală.

c) **Stenoza** ostium-**ului coronarian** determină accese anginoase asemănătoare clinic cu cele din leziunile valvulare aortice.

d) **Unele boli asociate, ca :** tireotoxicoza, anemia severă, nu numai că favorizează apariția anginei pectorale la bolnavii cu ateroscleroză coronariană, dar și imprimă acesteia unele caractere clinice deosebite și anume accesele sînt de durată lungă, apar atît la efort, cît și la repaus, cedează parțial sau de loc la nitriți și la alte coronarodilatatoare, dispar sau se ameliorează mult după corectarea bolii asociate. Puseul acut de reumatism poate determina accese anginoase cu aceleași caractere.

e) **Prezența insuficienței cardiace** globale sau ventriculare stîngi la un bolnav anginos poate imprima un caracter deosebit anginei pectorale : accesele apar cu predilecție în decubit, bolnavul este trezit din somn de un acces de dispnee paroxistică, însoțit de durere anginoasă ; accesul dureros cedează în poziție șezîndă sau în ortostatism. La examenul fizic se pot constata un galop ventricular, puls alternant, raluri de stază la bazele plămînilor, un cord mărit. În caz de insuficiență cardiacă globală, se observă stază hepatică, turgescență jugulară și edeme ale membrelor inferioare.

f) **Aritmiile cu ritm ventricular rapid** la bolnavii cu ateroscleroză coronariană pot determina dureri anginoase care se mențin cît durează aritmia și dispar o dată cu revenirea la ritmul sinuzal sau cu reducerea alurii ventriculare la valori normale.

Această formă de angină pectorală este descrisă ca o formă de insuficiență coronariană „secundară" (C. C. Iliescu și Roman, 1960).

Scanned with OKEN Scanner

g) **Angina pectorală intricată** constituie de asemenea, după cum am văzut, o formă aparte de angină pectorală. Manifestările clinice sînt în funcţie de afecţiunea intricată :

h) **Afecţiuni ale esofagului** (diverticuloză, tumori, spasme) imprimă acceselor anginoase, la bolnavi cu ateroscleroză coronariană, un caracter deosebit, accesele dureroase apărînd mai des la deglutiţie.

i) **Ulcerul gastroduodenal** şi **tumorile gastrice** pot de asemenea determina la un ateroscleros coronarian accese de angină pectorală. Ele însoţesc de obicei durerile gastrice şi dispar la administrarea de alcaline asociate cu spasmolitice.

Accesele de angină pectorală se pot intrica cu *dureri toracice care pot fi radiculare, iradiate de la coloana vertebrală,* sau determinate de *herpesul zoster,* sau cu *dureri toracice de origine musculară, osoasă, pleurală,* sau cu dureri iradiate de la o *periartrită scapulohumerală.* După un infarct miocardic se întîlnesc, uneori, dureri restante ale peretelui toracic anterior, descrise sub numele de *sindrom al peretelui toracic anterior.*

Toate aceste dureri toracice trebuie diferenţiate de accesele anginoase, diagnosticul lor fiind descris la paragraful privind diagnosticul anginei pectorale.

j) **Hernia hiatală,** poate determina la bolnavii cu ateroscleroză coronariană, accese anginoase, care se caracterizează prin apariţia lor în decubit şi dispariţia lor în ortostatism şi chiar în mers. Accesele pot fi declanşate de anumite poziţii, mai ales la aplecarea trunchiului pe genunchii flectaţi (de exemplu la legarea şireturilor pantofilor). Ele apar frecvent după mese mai copioase, ingerare de lichide, balonări gastrice. Se calmează după eructaţii şi sub acţiunea nitroglicerinei. Uneori, o intervenţie chirurgicală care suprimă hernia amendează durerile anginoase.

k) **Afecţiuni ale căilor biliare,** cel mai des calculoza, favorizează apariţia de dureri anginoase, care coincid de obicei cu dureri în regiunea hipocondrului drept. Uneori, durerile cardiace sînt dominante în tabloul clinic, încît maschează durerea provocată de afecţiuni la vezica biliară ; alteori, durerea anginoasă este acoperită de suferinţa căilor biliare. Din punct de vedere clinic se manifestă cu durere în hipocondrul drept şi iradieri în umărul şi omoplatul drept, stare subfebrilă, subicter conjunctival. Suferinţa cardiacă se ameliorează după un tratament medical adecvat sau chirurgical al căilor biliare.

Scanned with OKEN Scanner

Angina pectorală rezistentă la tratament sau intratabilă

Sub termenul de angină pectorală intratabilă se înţelege angina pectorală cu crize frecvente care rezistă la tratamentele aplicate, descurajînd atît pe bolnav, cît şi pe medic. De fapt experienţa a arătat că angina pectorală intratabilă este foarte rară şi bolnavii, de cele mai multe ori, pot fi ameliorați. Înainte de a eticheta în acest fel angina pectorală, se impune, ca un imperativ, încercarea tuturor posibilităţilor terapeutice. În acest scop sînt necesare o anamneză minuţioasă şi un examen fizic amănunţit, pentru a verifica justeţea diagnosticului de angină pectorală şi pentru a scoate în evidenţă toţi factorii favorizanţi şi precipitanţi cu rol în producerea şi menţinerea acceselor anginoase, precum şi a unor boli asociate care schimbă atît tabloul clinic, cît şi răspunsul la tratament.

Verificarea diagnosticului cere, în primul rînd, eliminarea unei *nevroze anxioase* cu manifestări cardiace care a fost etichetată incorect drept angină pectorală sau care coexistă cu angina pectorală. Nevroza anxioasă cu manifestări cardiace, descrisă în literatură şi sub termenii de nevroză cardiacă, astenie neurocirculatoare sau eretism cardiac, este frecventă mai ales la femei şi bărbaţi tineri şi dă naştere la confuzii cu angina pectorală. Nu rareori o stare anxioasă se suprapune durerilor anginoase, producînd o formă de angină pectorală etichetată drept intratabilă. Esenţialul este în aceste cazuri de a se deosebi adevărata angină pectorală de manifestările nevrotice, ceea ce permite ca un tratament adecvat să amelioreze starea bolnavului.

a) **Un sindrom hiperkinetic,** în cadrul unei tireotoxicoze sau anemii severe la un bolnav cu angină pectorală, măreşte frecvenţa crizelor anginoase la efort şi determină apariţia acestora şi în decubit. Ameliorarea anginei pectorale se obţine numai după un tratament care reduce munca inimii prin eliminarea sau ameliorarea sindromului hiperkinetic.

b) **Hipertensiunea arterială, afecţiunile valvulare asociate** mărind munca inimii pot face ca angina pectorală să capete un caracter intratabil. Reducerea valorilor tensionale şi aplicarea,

Scanned with OKEN Scanner

în cazuri selecționate, a unui tratament chirurgical adecvat al leziunii valvulare ameliorează evoluția anginei pectorale.

c) **O stare febrilă prelungită,** de diverse etiologii, poate agrava angina pectorală. Tratamentul etiologic cu antibiotice și repausul prelungit la pat ușurează starea bolnavului.

S-au descris cazuri (P. Oglesby, 1963) de angină pectorală gravă în cadrul unor *miocardite postinfecțioase,* care au putut fi ameliorate numai după o perioadă lungă de repaus la pat.

d) O altă categorie de bolnavi care par să aibă angină pectorală intratabilă sînt aceia care prezintă și **insuficiență cardiacă.** Tipic pentru acești bolnavi este faptul că prezintă accese anginoase nocturne care se ușurează la ridicarea din pat în poziție șezîndă sau ortostatică. Neputîndu-se odihni, bolnavii devin anxioși și deprimați, creînd un cerc vicios care intensifică simptomatologia bolnavului. Cheia diagnosticului, chiar în absența fenomenelor congestive periferice, este prezența unui galop ventricular, a pulsului alternant, a măririi inimii, a ralurilor de stază. În cazurile nesigure, un tratament cu restricție de sare și cu diuretice mercuriale sau tiazidice ușurează starea bolnavului, confirmînd diagnosticul.

e) De asemenea, o angină pectorală „intratabilă" poate fi determinată de frecvente **crize de tahiaritmii.** Acești bolnavi nu prezintă accese anginoase în perioadele de ritm sinuzal, dar acuză durerei persistente în timpul acceselor tahicardice. Electrocardiograma înregistrată în timpul accesului anginos și un eventual tratament preventiv cu chinidină lămurește diagnosticul.

Întotdeauna trebuie să ne asigurăm că *întrebuințarea nitroglicerinei* a fost făcută corect de către bolnav, deoarece unii bolnavi înghit comprimatele, în loc de a le folosi pe cale sublinguală. Mulți bolnavi nu folosesc nitroglicerină profilactic, ci numai în perioada de vîrf a accesului dureros, iar alții o evită, sub motivul că ar fi toxică sau pentru efectele ei secundare.

Numai după eliminarea tuturor circumstanțelor enumerate mai sus se justifică etichetarea unei angine pectorale ca intratabilă.

Scanned with OKEN Scanner

Semne clinice în angina pectorală

1. Între accese

Examenul fizic al bonavului între accese nu ne furnizează semne clinice patognomonice sau caracteristice pentru angina pectorală. De cele mai multe ori, aparatul cardiovascular nu prezintă modificări patologice decelabile la examenul clinic.

Uneori, se pot constata afecţiuni cardiovasculare sau extracardiace, cu sau fără rol etiologic sau patogenetic în producerea anginei pectorale şi anume :

a. **Modificări cardiace :** sufluri sistolice apicale şi la bază ; diferite tulburări de ritm : extrasistole, fibrilaţie atrială, flutter atrial, tahicardie sinuzală ; semne de insuficienţă ventriculară stîngă : mărirea ventriculului stîng, galop ventricular stîng, puls alternant, semne de stază pulmonară ; leziuni valvulare aortice sau mitrale (insuficienţă aortică, stenoză aortică, stenoză mitrală pură sau asociată cu regurgitare) ; hipertrofie ventriculară dreaptă, cu sau fără fenomene de insuficienţă ventriculară dreaptă, congestivă, determinată de afecţiuni pulmonare cronice sau de leziuni vasculare pulmonare (cord pulmonar).

b. **Modificări vasculare :** artere sinuoase, rigide ; hipertensiune arterială ; semne de obstrucţie totală sau parţială a arterelor periferice ; anevrism sau mezaortită luetică ; coarctaţia istmului aortic.

c. **Modificări generale.** Examenul fizic general poate pune în evidenţă unele afecţiuni legate, etiopatogenic, de angina pectorală : tireotoxicoză, anemie severă, un puseu evolutiv reumatismal Bouillaud-Sokolski, obezitate, mixedem, diabet zaharat.

2. În timpul accesului

Caracteristic este aspectul bolnavului, care rămîne imobilizat pînă la sfîrşitul paroxismului dureros, de teama intensificării durerii sau a morţii. El îşi opreşte chiar mişcările respiratorii şi îşi „protejează" regiunea dureroasă prin aplicarea feţei palmare a mîinii pe aceasta. Uneori, rămîne nemişcat, sprijinindu-se de primul obiect din apropiere.

Tegumentele feţei pot fi palide sau congestionate, uneori acoperite de broboane de transpiraţie.

Scanned with OKEN Scanner

În timpul accesului se pot remarca o creştere a alurii ventriculare şi a tensiunii arteriale, o aritmie extrasistolică, sau altă tulburare de ritm, sau semne de insuficienţă ventriculară stîngă, evidente sau discrete.

Electrocardiograma în angina pectorală

Statisticile arată că un număr destul de mare de pacienţi cu angină pectorală nu prezintă anomalii ECG. Astfel, în formele de boală necomplicate procentul pacienţilor cu ECG de repaus normală atinge 70 ; iar în grupele de anginoşi în care sînt cuprinşi şi bolnavii care prezintă diverse alte boli (ca hipertensiune arterială, diverse valvulopatii, sechele de infarct miocardic), procentul de ECG de repaus normale este încă ridicat (25).

Pentru o oarecare sistematizare a problemei se vor trece în revistă, succesiv, aspectele ECG grupate astfel : ECG de repaus, la anginoşi în afara crizelor dureroase ; ECG la anginoşi în timpul crizei dureroase ; ECG în cadrul testelor de încărcare coronariană.

1. Aspecte electrocardiografice în afara crizelor anginoase

Bolnavii de angină pectorală pot prezenta, în afara crizelor dureroase, unele modificări ECG. Bineînţeles, nu se vor cuprinde în această descriere acele modificări ECG legate de afecţiuni asociate. Astfel, anginoşii hipertensivi pot prezenta semne ECG de hipertrofie ventriculară stîngă, ca şi bolnavii cu leziuni ale valvulelor aortice. Bolnavii anginoşi care au avut un infarct de miocard prezintă modificări ECG de tip sechelă. Dar toate aceste cazuri nu formează, desigur, obiectul aspectului modificărilor ECG legate de angina pectorală. În această boală se pot evidenţia modificări ECG, la repaus, între crizele dureroase, la un procent variabil de pacienţi. Aceste modificări privesc, de obicei, numai faza de repolarizare (segmentul *ST* şi unda *T*), fără a afecta complexul *QRS* (fig. 11).

Explicaţia electrofiziologică a acestor modificări ţine de faptul că repolarizarea începe cu oarecare întîrziere în zonele din

Scanned with OKEN Scanner

miocard care, obișnuit, se repolarizează primele. Astfel că segmentul *ST*, în loc să se ridice imediat după complexul *QRS* de la linia izoelectrică (mai ales în conducerile precordiale stîngi), așa cum se întîmplă în mod normal, rămîne orizontal pe o perioadă de timp mai lungă, pentru ca abia după aceea să se degaje unda *T*. Din cauza acestei întîrzieri în formarea brațului ascendent al undei *T*, aceasta ia un aspect simetric.

Punctul de la care segmentul *ST* părăsește linia izoelectrică se notează convențional cu *X*. Modificarea descrisă face ca ra-

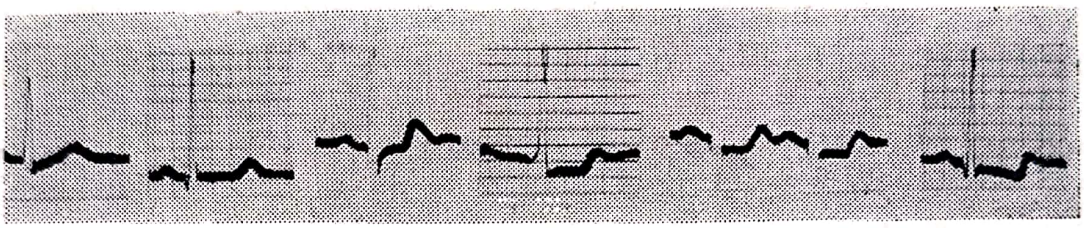


Fig. 11. — Diverse tipuri de modificări de S—T și T. De la stînga la dreapta: — discretă subdenivelare S—T de tip joncțional; — segment S—T rectilin cu T simetric; — subdenivelare S—T; — subdenivelare S—T mai importantă, de tip rectilin; — subdenivelare S—T de tip ușor descendent cu T pozitiv; — subdenivelare S—T de tip descendent cu T izodifazic.

portul *Q—X/Q—T* să crească. Interpretarea acestui raport va fi detaliată în cadrul descrierii testelor de încărcare coronariană.

În alte cazuri, la bolnavii anginoși, segmentul *ST* poate avea chiar o orientare descendentă sau poate fi subdenivelat de la origine. Explicarea electrofiziologică a unor astfel de modificări este cea dată la descrierea modificărilor „lezionale" din cadrul infarctului de miocard. În mare, este vorba tot de tulburări ale proceselor de repolarizare și depolarizare.

Uneori, segmentul *ST* este subdenivelat numai pe o mică porțiune, la nivelul punctului *J* (punctul de unire dintre complexul *QRS* și segmentul *ST*). Acest fel de subdenivelări *ST* se numesc „joncționale" și ele nu au nici o semnificație patologică. De altfel, în acest fel de subdenivelări, segmentul *ST* are un mers ascendent, spre deosebire de modificările amintite mai sus.

În concluzie, se consideră suspecte sub aspectul relevării anginei pectorale acele ECG cu segment *ST* rectiliniu sau descendent în conducerile directe care explorează ventriculul stîng (obișnuit D_1, D_2, *aVL*, V_4).

Scanned with OKEN Scanner

În alte cazuri de angină pectorală, ECG pune în evidență tulburări de conducere ca un bloc de ramură dreaptă sau un grad de bloc atrioventricular. Aceste fapte se datoresc predominanței ischemiei miocardice în anumite teritorii cu funcție specializată.

Trebuie subliniat că modificările *ST* și *T* descrise nu sînt patognomonice pentru angina pectorală. Ele se pot întîlni și în tulburări mai importante ale echilibrului neurovegetativ sau în dezechilibre hormonale sau electrolitice.

De asemenea, nu trebuie omis faptul că un procent ridicat de anginoși prezintă o ECG normală la repaus între accesele dureroase.

2. Aspecte electrocardiografice în timpul crizelor anginoase

ECG la anginoși, în timpul crizei, prezintă, de regulă, modificări ale traseului. Acestea persistă un timp scurt (cîteva minute) după ce atacul anginos a încetat. Cel mai frecvent se întîlnesc modificările *ST* descrise (subdenivelare a segmentului cu mers rectiliniu sau descendent, pînă la degajarea undei *T*). Uneori, se evidențiază și modificări ale undei *T*, care devine difazică sau franc negativă.

S-au descris, de asemenea, în timpul crizei de angină pectorală și alte modificări ECG. Deoarece ischemia miocardului poate fi localizată sau poate fi mai accentuată în anumite zone ale inimii, în loc ca ea să se manifeste difuz în straturile subendocardice, se pot produce în timpul crizei tulburări de ritm sau de conducere. De altfel, una dintre primele curbe ECG înregistrate în timpul unei crize anginoase a prezentat un bloc de ramură dreaptă tranzitoriu. De asemenea, s-au descris tulburări de conducere atrioventriculară, cu caracter tranzitoriu, în timpul crizelor anginoase. În unele cazuri s-au descris accese de aritmie simultan cu criza anginoasă ; în altele, s-au notat modificări ECG în complexele care au precedat și în cele care au urmat perioadei de aritmie. Acest fapt aduce un argument suplimentar pentru natura ischemică a tulburării de ritm.

Scanned with OKEN Scanner

3. Testele de încărcare coronariană

Ideea înregistrării ECG în condiţii de solicitare a circulaţiei coronariene, produse voit, s-a născut din cauza procentului mare de bolnavi anginoşi, la care nu s-au relevat modificări ale traseului în condiţii de repaus, în afara crizelor. Pe de altă parte, înregistrările ECG în timpul crizei sînt, natural, numai întîmplătoare.

De ce nu toţi bolnavii coronarieni prezintă modificări ECG ? Iată o chestiune stînjenitoare. Mai ales fiindcă angina pectorală este un sindrom, bazat pe simptomatologie subiectivă şi, ca atare, există implicit posibilitatea erorilor de diagnostic, plecînd fie de la descrierea denaturată a simptomelor din partea pacientului, fie de la o interpretare subiectivă din partea medicului.

Există, teoretic, o serie de explicaţii pentru lipsa de concordanţă dintre traseul ECG (care poate fi normal) şi boala coronariană.

Astfel : 1) anularea reciprocă a unor modificări ECG produse de localizarea în două regiuni opuse a perturbărilor ischemice ; vectorii patologici fiind egali, dar opuşi ca orientare, se anulează ; 2) dezvoltarea circulaţiei colaterale de suplinire ; 3) extindere mică a zonei din miocard afectată, asociată cu o localizare care nu se proiectează pe conducerile ECG obişnuite ; 4) diferenţe calitative şi cantitative între gradul de ischemie capabilă să provoace durerea şi, respectiv, modificările ECG ; 5) după unele păreri, mai noi, substratul modificărilor ECG în angina pectorală nu este atît hipoxia, cît mai ales unul dintre efectele ei, şi anume perturbarea bilanţului potasic în fibra musculară şi în ţesutul interstiţial. Or, problema metabolismului potasic la nivelul fibrei musculare este mai complexă, deoarece există şi factori nelegaţi de hipoxie care determină o fugă de potasiu din celule. Astfel sînt : dezechilibrele electrolitice, influenţele hormonale, blocajul unor enzime şi dezechilibrele mai importante neurovegetative, ca şi acţiunea unor droguri. Pe de altă parte, sînt factori care se opun ieşirii K din celulă şi astfel ei contrabalansează acest efect al hipoxiei, făcînd-o inexpresivă din punct de vedere ECG.

Din aceste considerente reiese importanţa testelor de încărcare coronariană, care tind să crească nevoia de oxigen a miocardului (testul de efort) sau să agraveze hipoxia direct (testul de hipoxie provocată). În acest fel se realizează : 1) o rupere

Scanned with OKEN Scanner

a unui eventual echilibru între două zone opuse topografic, care se anulează reciproc în efectul lor ECG. Ruperea echilibrului se datorește apariției de noi zone ischemiate ; 2) depășirea pragului de compensare realizat prin eventuala creare a unei rețele de anastomoze, prin creșterea nevoilor de aport sanguin coronarian, dincolo de capacitatea noii rețele ; 3) mărirea zonei de ischemie, paralel cu apariția unor noi teritorii ischemiate ; aceste noi teritorii sînt în special straturile subendocardice ale miocardului ventricular stîng ; 4) creșterea gradului de hipoxie pînă la nivelul expresivității ei electrice ; 5) ruperea unui eventual echilibru între tendința de a se opune ieșirii de K a unor diverși factori neurohormonali sau farmacologici și tendința de a produce ieșirea de potasiu din miofibră, pe care o exercită hipoxia în favoarea ei.

În afară de testele de încărcare coronariană prin efort sau hipoxie provocată, s-au mai preconizat și cîteva alte metode de solicitare a circulației coronariene. Astfel, s-a recomandat ECG postprandială, testul la adrenalină (Levine, 1930), testul la pitresină (Ruskin, 1947). Testele farmacologice de mai sus au fost abandonate, deoarece s-au dovedit fie nespecifice, fie periculoase.

Modificările ECG postprandiale nu sînt riguros specifice.

Testele coronariene utilizate în prezent sînt proba hipoxiei provocate și proba de efort. Ele vor fi prezentate succesiv.

a) **Testul hipoxiei provocate.** Bolnavii vor fi testați în condiții cît mai apropiate de cele bazale (la 3—4 ore după ceaiul de dimineață). Pacienții vor fi lămuriți asupra inocuității probei. Aceasta va avea următoarea desfășurare : după ce bolnavul a stat 15—30 de minute în decubit dorsal, se determină saturația arterială prin metoda oximetrică nesîngerîndă, se măsoară tensiunea arterială și se înregistrează traseele ECG (este recomandabil a folosi cele trei derivații periferice și trei derivații precordiale, dintre care două de epicard stîng). În continuare, bolnavul este conectat la circuitul unui spirograf, în care s-a preparat un amestec de aer și azot, în așa fel, încît să existe o concentrație de oxigen de 12%. Pe măsură ce bolnavul respiră, se produce o sărăcire progresivă a concentrației oxigenului mergînd pînă la limita de 6% în unele cazuri. În general, o dată atinsă concentrația de 9% se introduce oxigen în circuitul spirografului, într-un ritm egal cu consumul. Modificările conținutului în oxigen se fac de la caz la caz, în funcție de modul cum pacientul suportă proba. Se înregistrează, în timpul pro-

Scanned with OKEN Scanner

bei, ventilația pulmonară. De asemenea, cu ajutorul unui oscilograf catodic, se urmărește continuu traseul ECG, în derivațiile considerate cele mai expresive. Se fac, de asemenea, înregistrări la 5, 10, 15 și 20 de minute sau ori de cîte ori se observă pe ecranul oscilografului modificări. Se măsoară, îndată după fiecare înregistrare ECG, tensiunea arterială.

În tot timpul probei, ca și după terminarea ei, se înregistrează oximetric saturația în hemoglobină a sîngelui arterial (este mulțumitoare tehnica nesîngerîndă).

Testul durează 15—20 de minute, afară de cazurile cînd modificările evidente comandă întreruperea lui mai timpurie. De obicei nu este nevoie să se administreze bolnavului oxigen pur la întreruperea hipoxiei, modificările electrice retrocedînd rapid.

Se înregistrează, de asemenea, cîte o serie de trasee ECG la 2 și la 5 minute după terminarea hipoxiei provocate.

La bolnavii care au hiperventilat în timpul probei se efectuează și o ECG după hiperventilație comandată, în condiții de respirare a aerului atmosferic (fără hipoxemie). Tensiunea arterială se urmărește și după terminarea testului.

Eventualele modificări ale traseului ECG apărute în timpul testului trebuie interpretate sub aspectul semnificației lor. În acest scop, trebuie precizate criteriile de pozitivare. Acestea sînt, în ordinea importanței lor: apariția unor subdenivelări *ST*, astfel încît suma lor din conducerile standard, plus o conducere precordială să fie mai mare de 3 mm; apariția unei subdenivelări *ST*, chiar numai într-o singură conducere, dacă este de 2 mm sau mai mare; orice depresiune *ST* de tip rectiliniu sau descendent; depresiunile joncționale, cu condiția ca raportul $Q—X/Q—T$ să fie $> 0{,}5$; de asemenea, raportul $Q—T$ (actual)/$Q—T$ (ideal) trebuie să fie mai mare de 1,08. Intervalul $Q—T$ (actual) se măsoară direct pe traseu, iar intervalul $Q—T$ (ideal) se calculează după formula: $Q—T$ (ideal) $= 0{,}40. \sqrt{R—R}$, în care $R—R$ este intervalul dintre două accidente *R*; o undă *U* inversată este de asemenea suspectă de modificare coronariană; de asemenea, o undă *T* net inversată; apariția bruscă de bătăi ectopice, în timp ce alura inimii este ridicată, mai ales dacă bătăile ectopice sînt multiple sau polifocale, este considerată ca suspectă de pozitivitate; episoadele de tahicardie paroxistică sau flutter paroxistic sînt, de asemenea, sugestive de pozitivitate; un episod, oricît de scurt, de tahicardie ventri-

Scanned with OKEN Scanner

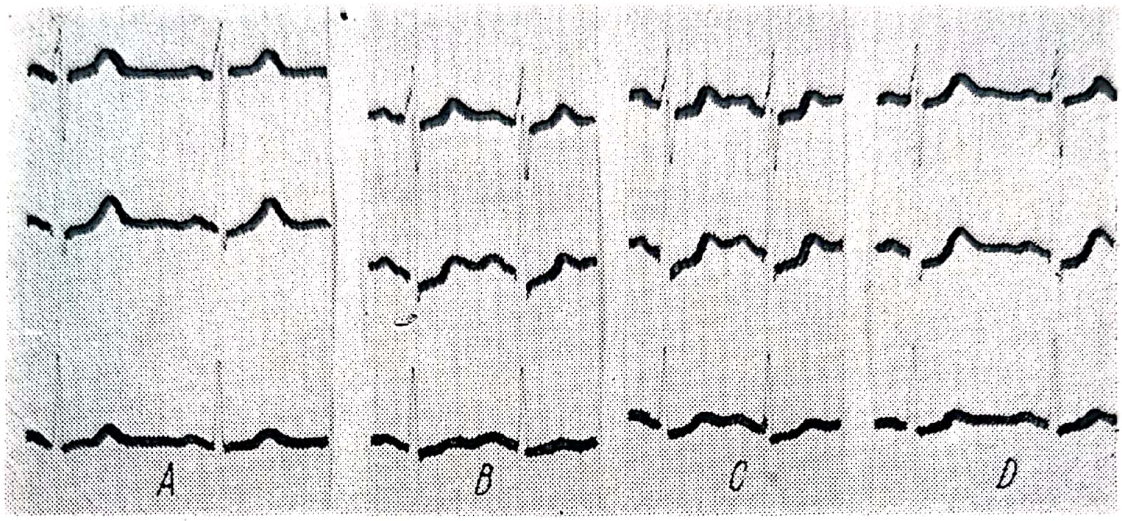


Fig. 12. — Se remarcă accentuarea subdenivelării S—T, în raport cu gradul solicitării circulației coronariene, în cadrul testului de hipoxie provocată.

A — conducerile V_4, V_5 și V_6 înainte de hipoxie ; *B* — aceleași conduceri la un indice al circulației coronariene de 120 ; *C* — aceleași conduceri la un indice al circulației coronariene de 160 ; D — aceleași conduceri la un indice al circulației coronariene de 110.

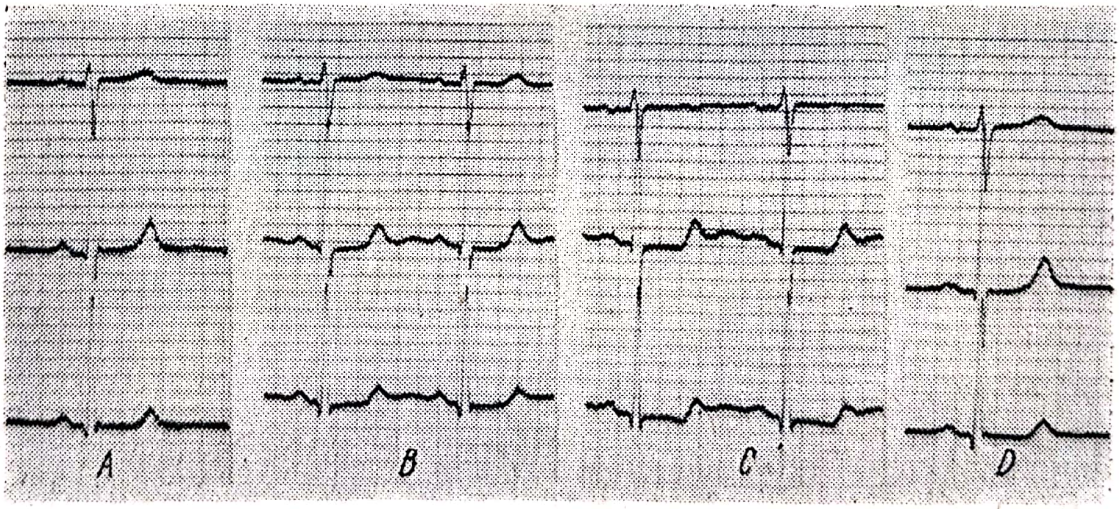


Fig. 13. — Modificările S—T și T într-un test de hipoxie provocată.

A — conducerile V_4, V_5 și V_6 înainte de hipoxie ; se remarcă un segment S—T rectiliniu în V_6 ; *B* — aceleași conduceri la un grad de hipoxie care a determinat o desaturare arterială la 85%, cu un indice al circulației coronariene de 110 ; *C* — aceleași conduceri, la o desaturare de 80%, cu un indice al circulației coronariene de 150 ; *D* — traseu de control la 1 minut după terminarea testului.

Scanned with OKEN Scanner

culară este considerat pozitiv ; tulburările tranzitorii de conducere (bloc de ramură sau bloc atrioventricular) se consideră suspecte de pozitivitate. Este mai ales interesant de urmărit apariția și evoluția modificărilor de tip *ST* și *T*. Astfel, se poate vedea mai întîi o subdenivelare mică *ST* care merge paralel cu turtirea undei *T* și care, treptat, se adînceşte, urmînd adesea și negativarea parțială sau totală a undei *T*. Tot acest proces se desfășoară dinamic, mai repede sau mai încet, și merge paralel cu gradul de solicitare prin hipoxie. Același lucru se observă, în sens invers, la întreruperea testului. Este important, după opinia noastră, să fie urmărit caracterul de mobilitate a modificărilor de repolarizare și paralelismul acestora cu solicitarea impusă prin probă (fig. 12 și 13).

Din aceste considerente socotim necesar, în evaluarea unui test de încărcare coronariană, să determinăm gradul de solicitare a circulației coronariene în timpul probei. În acest scop, recomandăm ca un criteriu al nevoilor energetice ale miocardului (consumul de oxigen) produsul dintre tensiunea arterială și alura ventriculară. Cum s-a văzut la capitolul „Fiziopatologia circulației coronariene", cercetările experimentale din ultimele decenii au arătat dependența consumului de oxigen al miocardului de unul din următorii factori : volumul telediastolic ventricular, integrala curbei de presiune a ventriculului stîng, tensiunea peretelui ventricular sau produsul dintre tensiunea arterială medie și alura ventriculară.

Ne-am oprit asupra ultimei alternative, deoarece este singura accesibilă datelor clinice curente.

Rămîne să se aproximeze cantitativ și solicitarea rețelei coronariene, prin evaluarea debitului coronarian în condițiile de solicitare crescută la hipoxia provocată.

Deoarece unii bolnavi prezintă diferite grade de anemie, este necesară o corectare a evaluării debitului coronarian, în funcție de cantitatea de hemoglobină. Astfel, considerînd că, în condiții de conținut în oxigen normal al sîngelui arterial, debitul coronarian este proporțional cu consumul de oxigen corespunzător solicitării energetice (deci exprimat de produsul dintre tensiunea arterială medie și alura ventriculară), este de presupus că în cazul unui bolnav anemic, pentru evaluarea debitului coronar, este nevoie de o corectare printr-un coeficient egal cu :

$$\frac{100}{\text{valoarea hemoglobinei (unități SAHLI)}}$$

Prin urmare, evaluarea debitului coronarian la repaus se poate aproxima după relaţia $Q_e = \frac{100}{Hb(SAHLI)} \cdot (A.U.).\ (T.A.)$, în care $A.U.$ este alura ventriculară, $T.A.$ este tensiunea arterială medie şi Q_e este debitul coronarian.

Din cauza utilizării aproape complete a oxigenului din circuitul coronar, chiar în condiţiile obişnuite de lucru ale inimii,

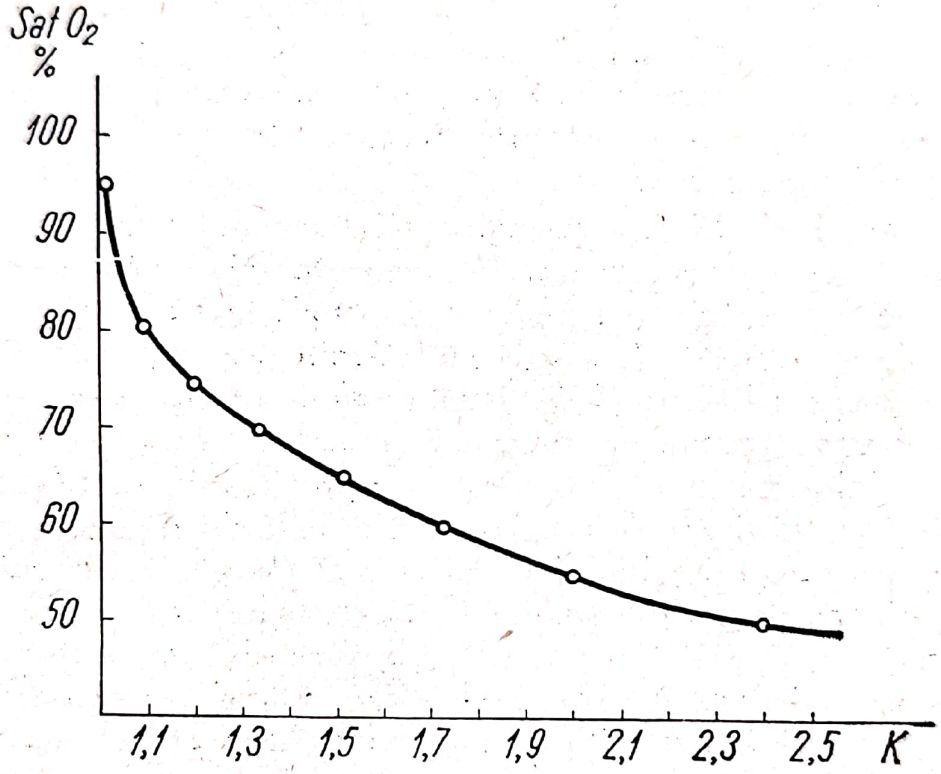


Fig. 14. — Calcularea coeficientului K.
Ordonată: gradul desaturării arteriale — determinat oximetric. Abcisă: coeficientul K.

rezultă că hipoxemia arterială se compensează prin creşterea debitului şi în măsură foarte mică prin creşterea desaturării în sîngele venos. Fig. 14 permite calcularea creşterii procentuale a debitului coronar, în raport cu gradul hipoxiei arteriale realizate de test. Coeficientul K, înscris pe abscisă, reprezintă factorul cu care se înmulţeşte debitul coronarian presupus în condiţii de oxigenare arterială normală, pentru a deduce creşterea debitului coronarian prin acţiunea hipoxemiei realizate în cursul testului.

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie, pentru evaluarea debitului coronarian în cursul testului de hipoxie provocată, recomandăm relaţia :

$I.C.C. = K. \frac{100}{Hb(SAHLI)} \cdot (A.V.). (T.A.)$, în care I.C.C. reprezintă indicele circulaţiei coronariene. Este de notat că acest indice este proporţional cu debitul coronarian, dacă presupunem că utilizarea oxigenului în circuitul coronarian este mare (aproape de valoarea de 25% saturaţie în sîngele venos) ; dacă, din motive diverse (farmacodinamice, neurohormonale ş.a.), debitul coronar creşte fără să crească şi consumul de oxigen al miocardului, în aceste cazuri utilizarea oxigenului devine mai mică, iar indicele calculat prin formula de mai sus nu mai reflectă debitul coronar.

În consecinţă, I.C.C. exprimă debitul coronar minim necesar acoperirii nevoilor energetice. În momentul cînd nevoile metabolice ale miocardului nu mai pot fi acoperite de debitul coronarian (cum se poate întîmpla în leziunile ateromatoase stenozante), apar modificări ECG. Prin urmare, apariţia acestora va indica, pentru treapta de solicitare respectivă, că debitul coronarian minim nu mai este asigurat. Aproximarea cantitativă a gradului de solicitare coronariană (prin indicele debitului coronarian) permite reflexiuni în legătură cu discrepanţa eventuală dintre diagnosticul clinico-biologic de coronaropatie şi negativitatea testului hipoxiei, în unele cazuri : probabil, nu a fost atins pragul de solicitare necesar evidenţierii semnelor electrice.

Dacă totuşi indicele circulaţiei coronariene a fost mare, se poate deduce că în patogeneza sindromului dureros predomină, probabil, componenţa spastică, funcţională.

Invers, dacă testul este negativ pentru un indice al debitului coronar mic, concluziile sînt incerte. În aceste cazuri este util de încercat o reluare a testului, adîncind gradul de hipoxie, dacă toleranţa sistemului nervos permite acest lucru. Altă alternativă este efectuarea probei de efort, de preferat la un dispozitiv ergometric, care să permită creşterea intensităţii efortului sub control ECG des repetat şi cu posibilitatea de a administra oxigen şi nitroglicerină imediat ce apar modificări ale traseului electric. Rezultatul va putea fi interpretat tot semicantitativ, după cum se va detalia la paragraful privind testul de încărcare coronariană prin efort.

Principalele cauze care pot comanda oprirea testului de hipoxie provocată (sau micşorarea gradului de solicitare prin probă)

Scanned with OKEN Scanner

sînt manifestările de hipoxie cerebrală : sincopă respiratorie, manifestări mioclonice, colaps vaso-vagal (hipotensiune marcată cu bradicardie), senzaţia subiectivă de sufocare cu neliniște extremă a pacientului, pierderea cunoştinţei. Toate aceste fenomene se corectează uşor sau cu minime manevre de reanimare, la întreruperea hipoxiei.

Analiza cantitativă a gradului de solicitare coronariană, prin calcularea indicelui circulaţiei coronariene, permite unele speculaţii la bolnavii clinic necoronarieni care dau teste pozitive : în primul rînd poate fi vorba de o solicitare prea mare care a depăşit limitele fiziologice ale posibilităţilor de adaptare corespunzătoare vîrstei. Astfel, un test care produce o creştere a frecvenţei cardiace peste 130—140/min. sau un indice al circulaţiei coronariene de peste 240, mai ales la indivizii trecuţi de 55 de ani, trebuie considerat critic sub aspectul amintit mai înainte. În fig. 15 este marcată o limită aproximativă a pragului pînă la care solicitarea circulaţiei coronariene prin test are semnificaţie patologică în caz de rezultat pozitiv.

În alte cazuri, dacă testul de hipoxie este pozitiv la un indice al circulaţiei coronariene mic, poate fi vorba de o evaluare clinică greşită, prea optimistă, în ceea ce priveşte starea coronarelor.

În cazurile cu modificări ECG mai discrete se impune precauţie în interpretarea testului. Trebuie eliminaţi unii factori care pot declanşa modificări ECG, cum ar fi hiperventilaţia (prin efectuarea unei ECG de control după hiperventilaţie comandată în aer atmosferic) sau hipersecreţia de catecolamine (prin administrarea de produşi de secară cornută, dibenamină, rezerpină sau guanetidină). Probabil că modificările ECG la care contribuie cauze metabolice sînt cele care se amendează mai lent după corectarea hipoxemiei. Aci trebuie subliniată valoarea prognostică a gradului de alterare a traseului : cu cît subdenivelarea este mai adîncă şi mai difuză, cu atît capacitatea reţelei coronariene este mai diminuată.

Analiza semicantitativă a gradului de solicitare, dobîndit prin calcularea indicelui circulaţiei coronariene, pe care am preconizat-o, cu toate limitele rezultate din caracterul ei aproximativ, reprezintă totuşi un element valoros, obiectiv, în prognosticul şi în urmărirea rezultatelor terapeutice în angina de piept, atît de derutantă, din cauza caracterului subiectiv al simptomelor ei.

Scanned with OKEN Scanner

b) **Testul la efort.** Testele de încărcare a circulației coronariene prin efort fizic reprezintă o metodă mai fiziologică decît proba hipoxiei provocate. Totodată încărcarea prin efort poate atinge niveluri de solicitare care nu sînt accesibile în cadrul

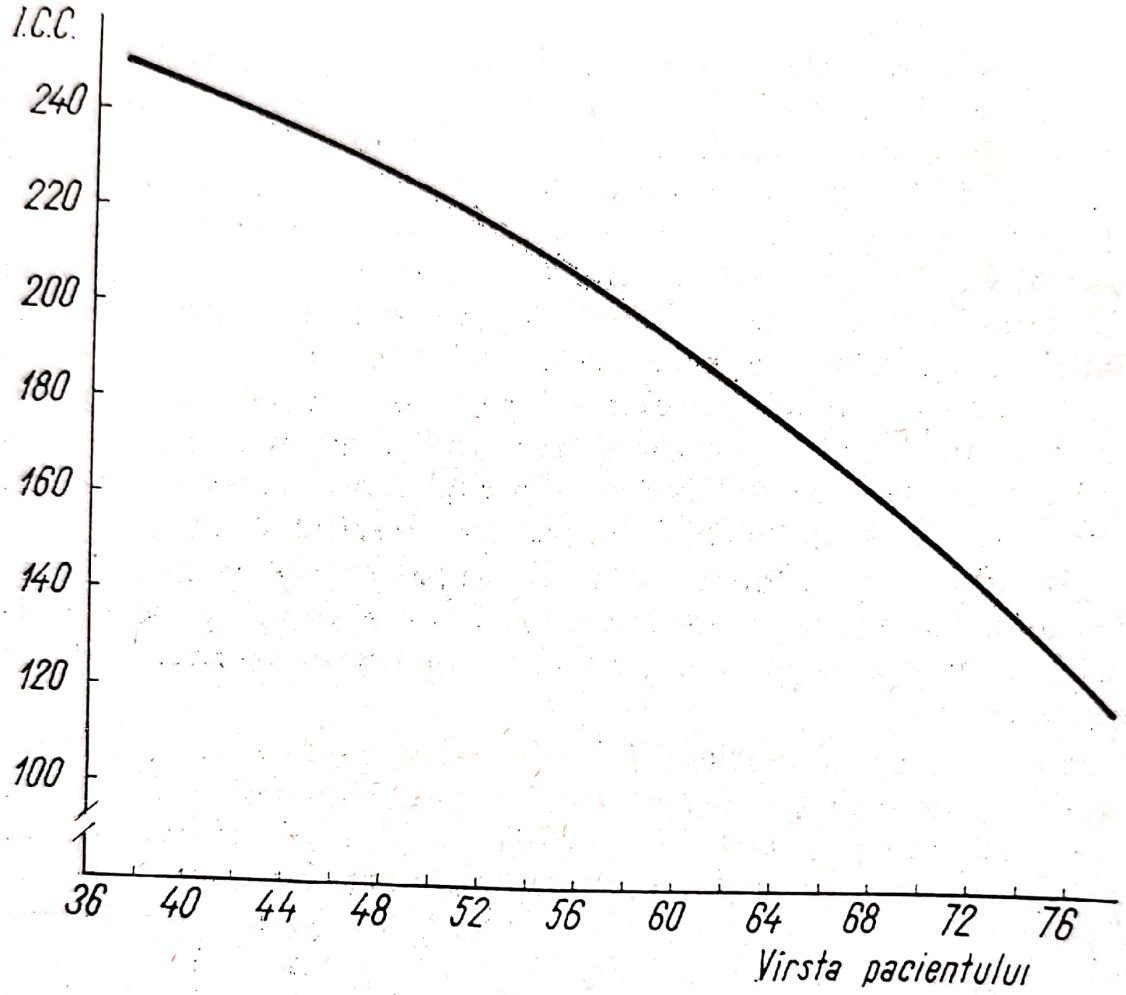


Fig. 15. — Evoluția, în funcție de vîrstă, a rezervelor coronariene. Linia curbă delimitează domeniul pînă la care testele de încărcare sînt negative la normali. Ordonată: indicele circulației coronariene, calculat prin formula $\frac{100}{\text{Hb (Sahli)}} \times (\text{T. A.}). (\text{A. V.}). \text{K}$. Abscisa: vîrsta pacientului.

testului de hipoxie provocată: acesta este mai ales cazul eventualității unor creșteri moderate de alură ventriculară și de tensiune arterială, pe care unii pacienți le prezintă la hipoxie. Într-adevăr, în astfel de cazuri, pentru a se atinge un nivel de solicitare mai ridicat, ar fi nevoie de adîncirea desaturării arteriale dincolo de limitele de toleranță ale sistemului nervos, care

Scanned with OKEN Scanner

este, cum am arătat, foarte sensibil la hipoxie. În acest fel, testul devine extrem de neconfortabil pentru pacient, dacă nu chiar periculos.

Pe de altă parte, testul de încărcare coronariană prin hipoxie provocată prezintă avantajul că permite observarea continuă a ECG în bune condiţii tehnice, bolnavul fiind în decubit şi imobil în tot timpul testului. Testul de hipoxie mai prezintă şi avantajul că poate fi efectuat la pacienţii cu deficienţe ale aparatului locomotor, care nu sînt apţi de a face efort fizic.

Cu toate acestea, testul de încărcare coronariană prin efort se bucură de o răspîndire mai largă. Desfăşurarea acestuia trebuie să respecte unele indicaţii pentru a-l face nepericulos şi, totodată, concludent. Testul de încărcare prin efort se adresează acelei categorii de coronarieni care nu sînt într-o perioadă evolutivă a bolii, bolnavilor care nu prezintă modificări ECG tipice (reprezentate în special de subdenivelări *ST* evidente, de tip rectiliniu sau descendent).

Pacientul este bine să se găsească într-o ambianţă psihică liniştitoare. În acest scop, i se va explica necesitatea efectuării unui efort cu scopul de a solicita inima. Este indispensabil a face o anamneză minuţioasă privind condiţiile de muncă şi de viaţă ale pacientului, în perioada imediat premergătoare testării. În acest fel, vom fi orientaţi asupra intensităţii de efort cu care vom începe testul : ea va fi mică la sedentari şi, natural, mai mare, în raport cu modul de viaţă şi muncă al pacientului. Este preferabil a efectua proba de efort la un dispozitiv ergometric, care să permită o poziţie clinostatică sau uşor înclinată a pacientului. Acest fapt îngăduie un control ECG mai prompt în diverse momente ale efortului, cu obţinerea unor trasee ECG lipsite de artefacte mecanice sau electromiografice. În lipsa unui dispozitiv ergometric se poate instrui bolnavul să facă un efort oarecare (de exemplu : genuflexiuni) lîngă o canapea, cu electrozii montaţi ca şi cablurile de legătură la electrocardiograf. În acest fel, bolnavul, la oprirea efortului, se poate culca imediat şi înregistrarea se poate face cu o întîrziere minimă. Efectuarea genuflexiunilor cu cablurile şi electrozii montaţi la pacient permite totodată urmărirea alurei ventriculare cu ajutorul aparatului. Acest lucru este util, deoarece primul efort, mai ales la sedentari, nu trebuie să determine o alură ventriculară (A.V.) mai mare de 100—110. Pacientului i se va ataşa la braţ manşeta aparatului de tensiune. După prima înregistrare ECG, care

Scanned with OKEN Scanner

în aceste condiții se poate termina în primele 15 secunde de la oprirea efortului, se va măsura tensiunea arterială.

În acest fel se poate calcula produsul (T.A.). (A.V.). Acesta reflectă, cum s-a arătat la testul de hipoxie, gradul de solicitare energetică a miocardului. Pentru a calcula gradul de solicitare a circulației coronariene, este utilă o corectare în funcție de conținutul în hemoglobină al sîngelui, identică cu cea folosită la proba de hipoxie. Este utilă, pentru aceleași motive care s-au detaliat la interpretarea testului de hipoxie provocată, calcularea unui indice al circulației coronariene. Formula utilizată este :

$$I.C.C. = \frac{100}{Hb(SAHLI)} \cdot (T.A.).\ (A.V.)$$

Dacă, după primul efort, care a durat atît cît să producă o creștere a alurei ventriculare pînă la aproximativ 100—110 bătăi, nu se observă modificări ECG semnificative, se poate pune indicația unei trepte de efort mai mare. În prealabil, este necesară calcularea indicelui circulației coronariene. Dacă indicele calculat are o valoare mică, în raport cu pragul-limită al vîrstei (vezi fig. 15), se trece la efectuarea unui al doilea efort, mai mare, după revenirea la valorile inițiale a T.A. și a A.V.

Există riscul, în cazul unui test de efort, de a produce o solicitare prea mare a nevoilor energetice ale miocardului, care să precipite o criză anginoasă supărătoare. Spre deosebire de testul la hipoxie, unde întreruperea acesteia amendează prompt situația critică, în cazul testului de efort solicitarea energetică prea mare, determinată de creșterea exagerată a alurii ventriculare și a tensiunii arteriale, se menține un timp mai îndelungat după oprirea efortului.

De aceea, testul la efort trebuie făcut așa cum s-a recomandat, limitînd prima treaptă de efort la o solicitare modestă. În felul acesta se testează și reactivitatea pacientului (tensiunea arterială și alura ventriculară) la efort și se evită, bineînțeles, crearea unei situații critice prelungite.

Interpretarea traseelor după testul de încărcare la efort se face în același mod și după aceleași criterii prezentate cu ocazia testului de hipoxie.

Scanned with OKEN Scanner

Angina pectorală și sarcina

Angina pectorală este excepțională la femei, la vîrsta la care acestea pot avea sarcini. Poate surveni totuși la femeile peste 35 de ani, la cele hipertensive, diabetice sau cu lues cardiovascular. S-au semnalat însă cazuri de angină pectorală la femei tinere și aparent sănătoase. Trebuie să avem în vedere și faptul că femeile însărcinate acuză frecvent dureri precordiale, mai ales în perioada prenatală, care se datoresc unor cauze extracardiace și nicidecum anginei pectorale. Hiperaciditatea gastrică și pilorospasmul pot provoca un disconfort retrosternal. Hernia hiatală, care se instalează relativ frecvent în trimestrul al III-lea al sarcinii datorită presiunii intraabdominale crescute, poate fi sursa durerilor precordiale. Pentru diagnosticul diferențial ne poate fi de folos electrocardiograma, dar trebuie să avem în vedere că aceasta poate prezenta și într-o sarcină normală, neasociată cu angină pectorală, o undă Q profundă și T-uri inversate în D_3. Proba cu hipoxemie este contraindicată pentru protecția fătului. Dozarea colesterolului sanguin nu poate fi un indiciu, deoarece în ultimul trimestru al sarcinii el poate crește pînă la 350—400 mg%.

Modificările hemodinamice în cursul sarcinii agravează angina pectorală, mărind incidența mortalității femeilor anginoase. De aceea femeile cu angină pectorală trebuie sfătuite să nu rămînă însărcinate sau să întrerupă sarcina dacă concepția s-a produs. În sarcina avansată, cu copil viabil, dacă accesele anginoase sînt frecvente, se procedează la naşterea asistată sau operație cezariană. Este contraindicată întrebuințarea pituitrinei, fiind vasopresoare coronariană și predispunînd la aritmii. Pituitrina devine și mai periculoasă în anestezie generală cu Ciclopropan, care predispune de asemenea la aritmii.

Evoluția anginei pectorale

Evoluția anginei pectorale prezintă variații din punctul de vedere al debutului, al modalităților clinice, al sfîrșitului și al duratei supraviețuirii. Această variabilitate este în funcție de o mulțime de factori legați de evoluția bolii de bază (ateroscleroza coronariană), de condițiile clinice favorizante, de bolile asociate (hipertensiune arterială, diabet zaharat, obezitate, hipertiroidie,

Scanned with OKEN Scanner

anemie severă) şi de intensitatea şi durata factorilor precipitanţi (efort fizic, emoţii).

Starea neuropsihică a bolnavului care scade pragul său de sensibilitate la excitanţi uneori minimi (anexietate, depresiune), precum şi tratamentul aplicat sînt de asemenea factori care explică variabilitatea evoluţiei anginei pectorale.

Accesele de angină pectorală reprezintă manifestări de insuficienţă coronariană acută. Fiecare acces produce o ischemie acută a miocardului, încît repetarea acceselor contribuie la degenerarea şi distrugerea lentă şi progresivă a miocardului, cu alterarea funcţiilor sale.

Debutul anginei pectorale se poate produce prin apariţia acceselor anginoase la un individ în plină sănătate aparentă. Alteori, accesele anginoase se instalează după un accident coronarian acut, sever, cum ar fi infarctul miocardic sau sindromul intermediar.

Modalităţi clinice de evoluţie. Evoluţia anginei pectorale poate îmbrăca, după C. C. Iliescu şi Roman, trei aspecte clinice : progresiv-agravant, staţionar şi regresiv.

Trebuie subliniat că aceste trei aspecte clinice evolutive se pot întîlni chiar la acelaşi bolnav, deoarece evoluţia anginei pectorale are frecvent un caracter ciclic. Considerăm că se pot diferenţia următoarele modalităţi în evoluţia clinică a anginei pectorale :

a). **Moartea subită** la primul acces anginos.

b). **Evoluţia staţionară** timp de mai mulţi ani, în care intensitatea, durata, frecvenţa, sediul şi iradierile, condiţiile de apariţie şi dispariţie a acceselor nu se modifică. După un număr de ani de evoluţie staţionară, intervine uneori un accident coronarian major acut (infarct miocardic, sindrom intermediar) sau insuficienţa cardiacă, condiţii care schimbă caracterul evolutiv al anginei pectorale. Alteori, sfîrşitul este marcat de moartea subită.

c). **Evoluţia progresiv-agravantă** care se instalează chiar de la primul acces anginos sau după un număr de ani de evoluţie staţionară. Intensitatea, durata, frecvenţa paroxismelor dureroase se agravează progresiv. Unii bolnavi ajung să facă crize anginoase chiar la îmbrăcat, dezbrăcat, deglutiţie, defecaţie, încît ei devin adevăraţi infirmi, pierzîndu-şi toleranţa la orice efort fizic.

Scanned with OKEN Scanner

d) **Evoluţia regresivă.** După un timp de evoluţie staţionară sau severă, frecvenţa, intensitatea şi durata acceselor anginoase descresc pînă la dispariţie temporară sau definitivă.

Condiţiile care determină evoluţia regresivă a anginei pectorale pot fi :

— dezvoltarea unei circulaţii coronariene colaterale, capabilă să asigure o irigaţie adecvată a miocardului în zona unei artere stenozate sau obstruate ;

— un proces de fibrozare a unei porţiuni din miocard supusă hipoxiei poate provoca şi distrugerea receptorilor dureroşi ;

— micşorarea valorilor cifrelor tensionale la un anginos hipertensiv poate mări toleranţa la efort, ameliorînd crizele anginoase, datorită creşterii fluxului coronarian şi diminuării travaliului cardiac ;

— reducerea unei tahicardii sinuzale, a unor aritmii cu alură ventriculară rapidă, cum ar fi salvele de extrasistole, fibrilaţia atrială, flutterul atrial, tahicardia paroxistică ;

— ameliorarea sau vindecarea unor condiţii clinice şi a unor boli care favorizează instalarea anginei pectorale de efort (tireotoxicoza, anemia severă, starea febrilă, precum şi reducerea greutăţii corporale în cazul obezităţii) ;

— reducerea activităţii fizice sau imobilizarea bolnavului la pat impusă de instalarea unei insuficienţe cardiace, a unui sindrom de ischemie periferică, la membrele inferioare, a unui accident vascular cerebral sau a altor boli extracardiovasculare.

e) **Evoluţia ciclică.** Caracterul ciclic este dat de alteranţa perioadelor de agravare cu perioade de ameliorare. Obişnuit, perioadele de ameliorare au o durată mai lungă, uneori de ani de zile, putînd fi determinate de factorii enumeraţi mai sus. Perioadele de agravare survin fie prin extinderea procesului stenozant, aterosclerotic coronarian, fie prin agravarea condiţiilor clinice care favorizează intensificarea durerilor anginoase. Durata perioadelor de agravare este de obicei mai scurtă decît a celor de ameliorare, deoarece iau sfîrşit printr-un accident coronarian major, prin moarte subită sau prin apariţia unei noi perioade de ameliorare.

f) **Durata anginei pectorale.** Supravieţuirea unui bolnav anginos apreciată de la debutul bolii se poate măsura uneori în minute, el putînd deceda în cursul primului său acces anginos, alteori în ani şi zeci de ani de zile.

Scanned with OKEN Scanner

Durata medie a supraviețuirii este evaluată în general la 4—5 ani (C.C. Iliescu și Roman). Aproximativ 30% dintre bolnavi supraviețuiesc primilor 10 ani. În cazuri rare supraviețuirea atinge peste 20 de ani (C.C. Iliescu). Autorii, care au urmărit frecvența morții pe loturi de bolnavi anginoși în comparație cu loturi de sănătoși, de aceeași vîrstă, au constatat că după 5 ani de la debutul bolii trăiesc 58,4% dintre bolnavi, față de 86,9% sănătoși, iar după 10 ani se găsesc în viață numai 37,1% anginoși față de 70,4% neanginoși (W. Block și colab., citați după C.C. Iliescu și Roman).

g) **Sfîrșitul anginei pectorale.** Indiferent de modalitățile de evoluție clinică a anginei pectorale, sfîrșitul este marcat de :

— *Moartea subită,* obișnuit prin fibrilație ventriculară și mai rar prin asistolă.

Frecvența morții subite la anginoși variază după diferite statistici între 15 și 90% din cazuri (Friedberg, 1959 ; C. Beck și Leighninger, 1955). Această diferență mare privind frecvența morții subite la anginoși se explică prin variația în ceea ce privește numărul anilor de urmărire a bolnavilor, severitatea evoluției clinice a lor și includerea sau nu în statistici a anginoșilor care au murit subit cu ocazia unui infarct miocardic acut.

Mecanismul producerii fibrilației ventriculare la un bolnav anginos nu este încă elucidat. Beck și Leighninger explică producerea fibrilației ventriculare la un anginos prin teoria instabilității electrice a miocardului determinată de o inegală oxigenare a diferitelor zone miocardice care creează curenți de leziune, favorizînd apariția fibrilației ventriculare.

Asistola poate fi provocată prin oprirea activității centrului sino-atrial, datorită unui proces de ischemie sau unei excitații vagale puternice. Alteori, asistola este ventriculară datorită unui bloc total atrio-ventricular, în care centrul idio-ventricular întîrzie sau nu intră în acțiune.

— *Accidentele coronariene majore* (infarct miocardic acut, cu riscurile lui) în aproximativ 20—30% din cazuri.

— *Instalarea insuficienței cardiace* în aproximativ 10—15% din cazuri, prin degradarea lentă a structurii fibrelor miocardului ischemiat, cu alterarea funcțională a inimii.

— *Complicații* determinate de localizări aterosclerotice în diferite segmente arteriale (cerebrale, renale, periferice, mezenterice etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul anginei pectorale

Diagnosticul anginei pectorale include trei etape : diagnosticul pozitiv, diagnosticul diferențial și diagnosticul etiologic.

1. Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul anginei pectorale este un diagnostic exclusiv clinic. Unele probe de laborator pot sprijini diagnosticul clinic, și anume în cazurile-limită, cînd diagnosticul clinic nu este sigur.

Elementul clinic dominant este durerea sau „disconfortul" toracic, cu toate caracterele descrise mai sus privind sediul, iradierile, caracterul, durata.

Bolnavul trebuie lăsat să-și descrie nestingherit durerea, iar interogatoriul nostru să fie făcut în așa fel, încît să nu sugereze bolnavului răspunsul.

Un alt element clinic este relația dintre apariția durerii și o suprasolicitare a inimii : efortul fizic, emoția, frigul și alte condiții precipitante.

În aceste cazuri trebuie să ne asigurăm că bolnavul este de bună credință în descrierea acceselor anginoase, lipsit de interes și neinfluențat de lecturile de specialitate sau de cele de popularizare.

Cedarea durerii la încetarea efortului sau a cauzei care a suprasolicitat inima constituie un element important în punerea diagnosticului, dar numai în măsura în care accesele anginoase au apărut la efort sau în altă condiție care a suprasolicitat inima. De exemplu, încetarea accesului dureros la oprirea mersului este un indiciu de diagnostic, numai dacă accesele anginoase apar în timpul mersului.

Cedarea durerii după administrarea de trinitrină sau nitroglicerină poate veni în sprijinul diagnosticului. Trebuie să ne asigurăm că aceste droguri au fost luate corect, sublingual, și că durerea a cedat relativ rapid, în maximum 5—10 minute. Totuși, valoarea diagnostică a trinitrinei nu constă atît în acțiunea ei de sedare a unui acces anginos, cît mai ales în prevenirea acceselor dureroase. După unele date statistice, nitroglicerina luată în timpul acceselor anginoase este eficientă numai în 70—80% din cazurile de angină pectorală de efort, iar „placebo" este de asemenea eficient în 40—45% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

De altfel, crizele anginoase trec de multe ori spontan la oprirea efortului declanşator, înainte de a se putea aprecia efectul nitroglicerinei.

De aceea considerăm că este mai util pentru diagnostic să administrăm nitroglicerina înaintea apariţiei acceselor, dacă cunoaştem condiţiile de apariţie. Dacă accesele anginoase nu mai apar, este un indiciu sigur în favoarea diagnosticului de angină pectorală. Proba este şi mai sigură cînd bolnavul nu cunoaşte drogul, întrucît nu mai intervin acţiunea psihică şi reflexul condiţionat. Asocierea unor fenomene în timpul accesului dureros — ca anxietatea şi teama de moarte, lipotimia, dispneea, palpitaţiile — vine în sprijinul diagnosticului, dar acestea sînt inconstante.

Condiţionarea diagnosticului de angină pectorală de prezenţa anxietăţii este inutilă şi exagerată şi poate preta la erori.

În cazurile în care simptomatologia clinică nu este tipică şi diagnosticul este la limită, balanţa înclină spre diagnosticul de angină pectorală, cînd bolnavul are în antecedente un infarct miocardic sau un sindrom intermediar, diagnosticat sigur, o ereditate încărcată de afecţiuni obstructive coronariene sau extracoronariene, sau cînd bolnavul suferă de hipertensiune arterială, diabet zaharat, fenomene aterosclerotice localizate la alte segmente arteriale, sau este obez.

Vîrsta la bărbaţi peste 40 de ani şi la femei după menopauză constituie un argument în favoarea diagnosticului de angină pectorală, fără a avea o valoare de sine stătătoare, deoarece angina pectorală se întîlneşte şi la oameni mai tineri şi la femei pînă la menopauză, în timp ce prezenţa ei nu este obligatorie la oamenii în vîrstă, dacă simptomatologia clinică nu pledează în acest sens.

2. Probele de laborator care pot veni în sprijinul diagnosticului de angină pectorală

a) **Electrocardiograma.** Nu există modificări electrocardiografice patognomonice în angina pectorală. Modificări ale fazei terminale se întîlnesc după unele statistici în 50—90% din cazuri. Modificările electrocardiografice sprijină diagnosticul

cînd există o simptomatologie clinică caracteristică. Prezența lor în lipsa unei simptomatologii clinice nu justifică formularea diagnosticului de angină pectorală, deoarece *nu există angină pectorală fără simptomul durere*. Modificări izolate electrocardiografice pot sugera, eventual, existența unei cardiopatii ischemice nedureroase, dar nu a unei angine pectorale. Absența modificărilor electrocardiografice în prezența unei simptomatologii clinice de angină pectorală nu infirmă diagnosticul de angină pectorală.

b) **Testele legate de metabolismul lipidic și glucidic.** Hipercolesterolemia, hiperlipemia, creșterea β-lipoproteinelor, a trigliceridelor, hiperglicemia *à jeûn* și provocată și glicozuria pot veni în sprijinul existenței unei ateroscleroze coronariene și chiar în sprijinul anginei pectorale, dar numai în prezența simptomatologiei dureroase caracteristice acestei boli.

În cazurile-limită, cînd diagnosticul clinic nu este sigur și nu vine în favoarea lui nici electrocardiograma în repaus, recurgem la *electrocardiograma după efort* sau la *hipoxemia provocată*. Aceste probe sînt contraindicate cînd diagnosticul de angină pectorală este sigur, deoarece ele nu sînt indiferente, putînd provoca un acces anginos grav.

3. Diagnosticul diferențial

De foarte multe ori, diagnosticul anginei pectorale este atît de evident, încît, practic, nu se mai pun probleme de diagnostic diferențial. Totuși, destul de des, este necesară eliminarea acelor circumstanțe clinice care se manifestă prin dureri toracice și pot preta la confuzii cu angina pectorală.

Un prim diagnostic diferențial care are o importanță prognostică și terapeutică este excluderea unui infarct miocardic sau a unui sindrom intermediar. Infarctul miocardic, ca și sindromul intermediar, cînd se manifestă cu tot tabloul clinic desfășurat, nu prezintă o problemă dificilă de diagnostic. Ele se diferențiază de crizele de angină pectorală prin intensitatea și durata mai mare a durerii, prin lipsa evidenței factorului precipitant, ca și prin semnele clinice și de laborator caracteristice, descrise de noi la capitolul privitor la infarctul miocardic și sindromul intermediar.

Scanned with OKEN Scanner

a) **Infarctul miocardic** poate fi trecut cu vederea cînd debutul său este marcat doar de o jenă sau durere puţin intensă şi cu durată sub 20 de minute sau de o lipotimie sau stare sincopală neînsoţită de o durere de durată mai lungă. Pentru evitarea unei erori de diagnostic, uneori cu consecinţe grave, se recomandă :

— orice prim acces de angină pectorală apărut în plină sănătate, indiferent de intensitate, durată, condiţii de apariţie, poate traduce un accident coronarian major şi trebuie tratat pînă la proba contrarie, ca un infarct miocardic ;

— la orice vechi anginos, la care accesele dureroase şi-au schimbat sediul, sau la care iradierile şi-au mărit intensitatea, durata şi frecvenţa, iar condiţiile de apariţie s-au modificat, trebuie exclusă de asemenea posibilitatea instalării unui infarct miocardic sau a unui sindrom intermediar ;

— o insuficienţă cardiacă globală sau ventriculară stîngă instalată relativ brusc la un bolnav anginos, care pînă atunci nu a prezentat semne de decompensare, survine în cele mai multe cazuri ca urmare a unui accident coronarian major ;

— instalarea la un anginos a unor tulburări de ritm paroxistice sau persistente, mai ales tahicardie paroxistică ventriculară şi tulburări de conducere, îndeosebi bloc atrioventricular de gradul II sau III şi bloc de ramură stîngă major, trebuie să sugereze posibilitatea instalării unui infarct miocardic, dacă apariţia acestora s-a produs în legătură directă sau nu cu un acces dureros ;

— scăderea tensiunii arteriale sau apariţia unei stări febrile mai prelungite, fără o cauză evidentă după un acces anginos, ne obligă să cercetăm dacă nu s-a instalat un infarct miocardic;

— la fel, o scădere nejustificată a tensiunii arteriale la un hipertensiv, survenită după un acces anginos, necesită investigaţii pentru excluderea unui infarct miocardic ;

— un acces dureros în timpul sau în urma căruia se instalează o sincopă cardiacă (Adams-Stokes) trebuie suspectat ca un accident coronarian major.

b) **Nevroza cardiacă.** Un alt diagnostic diferenţial care angajează răspunderea medicului destul de frecvent în practica medicală, este acela cu *nevroza anxioasă şi depresivă, cu manifestări cardiace şi dureri toracice anterioare.*

Medicul este pus, în practică, în faţa a două posibilităţi : bolnavul prezintă o nevroză cardiacă care mimează manifestările

Scanned with OKEN Scanner

unei angine pectorale sau bolnavul este un anginos cu nevroză cardiacă asociată. Trebuie să nu uităm că frecvent bolnavul anginos prezintă manifestări nevrotice cu caracter anxios sau depresiv. Elementele clinice şi de laborator care pledează pentru nevroza cardiacă sînt :

— durerea nu are caracterul difuz retrosternal sau precordial din angina pectorală. Bolnavul poate delimita precis sediul durerii, localizată obişnuit infra- sau perimamar ;

— de asemenea, durerea nu-şi păstrează acelaşi sediu şi iradieri, acestea modificîndu-se foarte frecvent ;

— durata durerii în nevroza cardiacă variază între secunde, ore şi zile întregi. Durerea se manifestă frecvent sub formă de junghiuri şi înţepături. Spre deosebire de durerea anginoasă, care se menţine „în platou" în tot timpul accesului, fiind mai slabă numai la începutul şi sfîrşitul accesului, în nevroza cardiacă durerea îşi modifică intensitatea de la un moment la altul. Exacerbările ţin uneori secunde sau minute, cu remisiuni mai scurte sau mai lungi ;

— în nevroza cardiacă nu există relaţia între durere şi suprasolicitarea inimii. Durerea poate apărea în orice condiţii, fără a fi legată net de un efort ; ea nu apare în timpul, ci, de obicei, după terminarea efortului, cînd bolnavul se odihneşte. De obicei bolnavul uită de durere în timpul activităţii sale profesionale sau de altă natură, cînd poate efectua eforturi mari fără a avea dureri toracice, în timp ce în repaus acuză senzaţii dureroase ;

— durerea din nevroza cardiacă nu cedează la trinitrină în mod obişnuit, ci mai frecvent se ameliorează după sedative sau tranchilizante. Trebuie totuşi să subliniem că cedarea durerii la trinitrină nu este un indiciu sigur de diagnostic diferenţial, deoarece bolnavii nevrotici sînt înclinaţi să presupună că sînt bolnavi de angină pectorală şi se sugestionează foarte uşor că trinitrina le este de folos. Ei trebuie întrebaţi în cît timp le cedează durerea la trinitrină şi de foarte multe ori rezultă din răspunsul lor că durerea a cedat după un interval de peste 20—30 de minute.

În nevroza cardiacă bolnavii prezintă o serie de manifestări neurovegetative, ca tahicardie sinuzală, transpiraţii, valuri de căldură, senzaţie de nod în gît, dificultate în respiraţie, cu necesitatea de a face inspiraţii profunde, şi diverse parestezii. Bolnavii prezintă modificări psihice anxioase sau depresive. Ei

Scanned with OKEN Scanner

sînt agitați și anxioși, permanent preocupați de starea lor cardiacă, manifestă pesimism și neîncredere în ceea ce privește diagnosticul și tratamentul bolii lor, ceea ce-i determină să pună mereu aceleași întrebări și să recurgă la mulți medici. Sînt predispuși să acorde credit medicului care emite un diagnostic mai grav. Alți bolnavi au insomnii nocturne, fiind mai obosiți dimineața decît seara ;

— în sprijinul diagnosticului de nevroză cardiacă vine și absența modificărilor electrocardiografice în repaus, la efort și la hipoxemia provocată.

Nu rareori bolnavii cu angină pectorală prezintă și manifestări nevrotice care au apărut independent sau legat de suferința cardiacă. În aceste cazuri bolnavii prezintă, pe lîngă manifestările nevrozei cardiace descrise mai sus, și crize anginoase care apar net în condiții de suprasolicitare a inimii. Se cer o anamneză foarte amănunțită și discernămînt din partea medicului pentru a diferenția această formă intricată. În sprijinul coexistenței anginei pectorale poate veni proba cu trinitrină luată preventiv.

c) Diagnosticul diferențial cu **dureri ale peretelui toracic,** de altă natură, nu este dificil. O anamneză și un examen fizic corect efectuate înlătură, cu ușurință, durerile peretelui toracic anterior nelegate de o afecțiune coronariană, cum ar fi : nevralgia intercostală, nevralgia radiculară, herpesul zoster, mialgia și celulita peretelui toracic, durerea cu punct de plecare în afecțiunile coloanei vertebrale și periatrita scapulohumerală stîngă, sindromul scalenic, sindromul Tietze. Durerea toracică din toate aceste cazuri se prezintă pe un fond de sensibilitate dureroasă continuă, cu perioade de exacerbări, intensificîndu-se la anumite mișcări și poziții ale corpului, la tuse, strănut, fără a fi legată de o condiție de suprasolicitare a inimii. Durerea este exacerbată la nivelul șanțurilor intercostale sau la nivelul articulației scapulovertebrale, la nivelul apofizelor transverse și spinoase cervicodorsale și la nivelul plexului brahial sau al mușchiului scalenic anterior, în cazul sindromului scalenic anterior. În sindromul Tietze se constată tumefiere și sensibilitate dureroasă la nivelul primelor patru cartilaje costale.

Diagnosticul diferențial al durerii din angina pectorală nu poate fi, în practică, dificil în ceea ce privește raportarea la durerile care-și au originea în afecțiunile organelor din interiorul

Scanned with OKEN Scanner

toracelui, cum ar fi : durerea pleurală, pericardică, pneumonică, esofagiană, aortică, deoarece caracterul acestor dureri este complet deosebit de cele din angina pectorală, adăugîndu-se în plus simptomele şi semnele legate de organul bolnav. Tratamentul cu nitroglicerină este ineficient în aceste dureri, în timp ce ele cedează sau se ameliorează simţitor după infiltraţii subcutanate sau intracutanate cu o soluţie de novocaină 0,5—0,75% locodolente. De multe ori un tratament cu antinevralgice, piramidon şi fizioterapie se dovedeşte a fi eficient.

d) **Unele afecţiuni ale abdomenului superior,** ca litiaza biliară, ulcerul duodenal, pancreatita, se pot manifesta prin dureri iradiate în hemitoracele stîng. Confuzia cu durerile anginoase este posibilă în cazurile în care accesele anginoase, după cum am văzut, se manifestă prin dureri epigastrice. Diagnosticul diferenţial se bazează pe faptul că durerea de origine abdominală se manifestă subiectiv şi obiectiv cu maximum de intensitate la nivelul organului bolnav. Nu există o durere abdominală care să dea naştere unei dureri exclusiv toracice. Celelalte simptome şi semne ale suferinţei organului abdominal şi electrocardiograma ajută diagnosticului diferenţial.

e) **Hernia hiatală** poate da naştere la dureri toracice care pretează la confuzii cu durerile din angina pectorală, deoarece, în cazul angajării stomacului în hiatusul diafragmatic, provoacă dureri care iradiază în zona retrosternală, cu caracter constrictiv, şi care, uneori iradiază şi în regiunea gîtului şi a mandibulei. Diferenţierea se face printr-o anamneză amănunţită care pune în evidenţă legătura dintre durere şi perioada postprandială. Durerea apare sau se exacerbează în clinostatism, la aplecarea trunchiului pe genunchii flectaţi, şi dispare sau se ameliorează în poziţie şezîndă.

Tranzitul baritat în poziţia Trendelenburg evideţiază angajarea stomacului în hiatusul diafragmatic. Durerea cedează la trinitrină, ca şi angina pectorală. Dificultatea diferenţierii durerii anginoase de cea datorită herniei hiatale creşte în cazurile intricate. Angajarea herniară devine uneori o sursă de incitaţii cu efect coronarospastic. Curbele electrocardiografice pot prezenta aceleaşi modificări patologice atît în hernia hiatală, cît şi în angina pectorală intricată cu hernie hiatală. De multe ori diagnosticul diferenţial poate fi elucidat numai după suprimarea herniei hiatale. Dacă durerile anginoase cedează sau se răresc mult, putem afirma că hernia hiatală a fost un factor

Scanned with OKEN Scanner

favorizant al anginei pectorale. Rezultă de aici că evidenţierea unei hernii hiatale la un bolnav anginos indică necesitatea intervenţiei chirurgicale în hernia hiatală.

4. Diagnosticul etiologic

Stabilirea diagnosticului etiologic este ultima etapă a completării diagnosticului în angina pectorală. El nu întîmpină în general greutăţi, deoarece, în 90—97% din cazuri, substratul determinant este ateroscleroza coronariană. În celelalte cazuri trebuie să căutăm o afecţiune valvulară aortică, îngustarea ostiumului coronarian în cadrul unei aortite luetice, o stenoză mitrală, o hipertensiune pulmonară arterială (cord pulmonar), o coarctaţie aortică. Extrem de rar este în cauză o afecţiune coronariană stenozantă de origine infecţioasă, infecţioasă-alergic-reumatismală. Se constată uneori o trombangeită Buerger sau o poliartrită nodoasă.

Sindromul hiperkinetic (tireotoxicoza, anemia severă, fistula arteriovenoasă) determină accese anginoase numai în cazurile coexistenţei cu ateroscleroza coronariană, constituind astfel un factor favorizant. Suprimarea sindromului hiperkinetic duce la amendarea durerilor anginoase, în cazurile cînd ateroscleroza coronariană nu este prea avansată.

Prognosticul anginei pectorale

Recunoaşterea diagnosticului de angină pectorală ne obligă la o mare rezervă în formularea prognosticului.

Moartea subită poate surveni în orice acces anginos, începînd cu primul.

De asemenea, infarctul miocardic se poate produce în orice moment al evoluţiei unui anginos, putîndu-i scurta viaţa prin consecinţele sale.

Nu există o relaţie directă între aspectul sau modalitatea evolutivă a anginei pectorale şi posibilitatea instalării morţii subite şi a infarctului miocardic. Aceste complicaţii pot apărea la un bolnav cu crize anginoase rare şi cu o toleranţă relativ bună la efort, după cum ameliorarea de durată mai lungă sau

Scanned with OKEN Scanner

mai scurtă poate apărea la un bolnav cu angină pectorală severă.

Totuşi există o serie de elemente care pot juca un rol defavorabil sau favorabil în aprecierea prognosticului.

Elemente defavorabile pentru prognostic sînt :

— O ereditate încărcată a bolnavului anginos în ceea ce priveşte accidentele coronariene şi morţile subite la părinţi şi rude apropiate (fraţi, surori, unchi, mătuşi, bunici).

— Accidente coronariene majore, infarct miocardic şi sindrom intermediar în istoricul bolnavului anginos.

— Localizări ateroscleroticе în alte segmente arteriale, precum şi afecţiuni vasculare arteriale de altă origine (tromban-geită obliterantă etc.).

— Un diabet zaharat, mai ales cel necontrolat sau defectuos controlat.

— Mezaortita luetică, cu stenozarea *ostiumului* coronarian.

— Leziuni valvulare aortice, îndeosebi stenoza aortică strînsă, calcifiată sau nu.

— Tulburări de ritm, mai ales aritmia extrasistolică şi tahicardia paroxistică ventriculară, precum şi tulburări de conducere, cu deosebire blocul atrioventricular de gradul III şi blocul major de ramură stîngă.

Trebuie să amintim că un prognostic deosebit de grav îl prezintă extrasistolele ventriculare precoce care survin spre sfîrşitul undei *T* (perioadă „vulnerabilă" a ciclului cardiac).

O extrasistolă care survine în această perioadă provoacă frecvent fibrilaţia ventriculară.

— Debutul la o vîrstă tînără.

— Evoluţia progresiv-agravantă a anginei pectorale.

— Modificarea subită a sediului, iradierilor şi condiţiilor de apariţie a durerii anginoase.

Elemente favorabile pentru prognostic :

— Angina pectorală la bolnavi cu tireotoxicoză sau anemie severă, la care tratamentul eficient al acestor boli poate ameliora sau amenda accesele.

— Angina pectorală în caz de stenoză mitrală sau aortică, la care valvulotomia mitrală sau aortică eficientă determină dispariţia durerilor anginoase.

— Accesele anginoase care survin în cursul unei aritmii ca : fibrilaţie atrială paroxistică cu ritm rapid ventricular, tahicardie paroxistică atrială, flutter atrial cu alură ventriculară ra-

Scanned with OKEN Scanner

pidă. Tratamentul și prevenirea acestor aritmii duc la dispariția durerilor anginoase.

— Înlăturarea condițiilor profesionale, de mediu, neuropsihice, ca și eforturile fizice care constituie factori precipitanți ai acceselor anginoase pot duce la prelungirea vieții bolnavului.

— Scăderea în greutate la obezi, controlul eficient al diabetului sînt elemente care ameliorează prognosticul anginei pectorale.

Tratamentul anginei pectorale

Tratamentul anginei pectorale are ca obiective principale:

— Prevenirea și tratarea acceselor dureroase.

— Tratamentul etiologic și al condițiilor clinice favorizante în producerea anginei pectorale.

1. Prevenirea și tratarea acceselor anginoase

a) **Tratamentul în timpul accesului.** Accesul anginos este oprit prin înlăturarea imediată a factorului sau a factorilor care l-au declanșat și cu ajutorul drogurilor care măresc rapid fluxul coronarian, micșorează travaliul și nevoile de oxigen ale miocardului.

Înlăturarea cauzelor declanșatoare constituie elementul hotărîtor în oprirea accesului anginos. De cele mai multe ori bolnavul cunoaște condițiile de apariție a unui acces. El, chiar instinctiv, oprește sau încetinește mersul, lasă greutatea din mîini, părăsește atmosfera friguroasă sau alte condiții în care s-a declanșat durerea și care pot fi înlăturate.

A doua măsură terapeutică constă în întrebuințarea nitrocompușilor cu acțiune rapidă. Aceste droguri sînt pînă azi de neînlocuit în tratamentul accesului anginos: drajeurile de nitroglicerină, 0,0005 g, și trinitrină, 0,005 g.

Aceste droguri opresc accesul dureros după 30 de secunde obișnuit pînă în 3 minute, iar durata acțiunii lor este de maximum 30 de minute. Ele trebuie folosite numai pe cale sublinguală, deoarece absorbția este promptă prin mucoasa bucală, iar conținutul acid al stomacului le inactivează. Bolnavul trebuie

Scanned with OKEN Scanner

să fie instruit să sfarme între dinţi drajeul, să-l pună sub limbă şi să nu înghită saliva. Altfel acţiunea drogului este micşorată sau anihilată şi nici nu putem aprecia efectul terapeutic al drogului folosit.

Trinitrina poate fi administrată şi sub formă de soluţie alcoolică 1%, bolnavul atingînd cu limba dopul sticlei umezit cu soluţia de trinitrină. În acest fel el obţine aproximativ cele 3 picături din soluţie care reprezintă doza eficace.

Dintre compuşii nitrici a fost folosit în trecut nitritul de amil, actualmente aproape părăsit, deoarece are acţiune prea brutal dilatatoare, producînd efecte secundare supărătoare, ca cefalee şi tahicardie. Se prezintă în fiole şi se foloseşte prin inhalaţie după spargerea fiolei care conţine 3 picături de substanţă.

Nitrocompuşii cu acţiune rapidă nu dau obişnuinţă. Scăderea efectului lor, în sensul că o singură tabletă devine ineficientă şi că bolnavul are nevoie de 2 tablete, nu trebuie considerată ca un efect de obişnuinţă, ci ca rezultat al schimbării intensităţii accesului dureros.

Nitrocompuşii cu acţiune rapidă nu sînt toxici, nu se acumulează în organism, nu produc leziuni sau tulburări ale organelor hemopoietice, ale ficatului, ale rinichilor, ale tubului digestiv. Acest lucru trebuie cunoscut şi de bolnavi, pentru că unii preferă să trăiască paroxismul dureros în toată intensitatea lui, decît să folosească nitroglicerina la toate crizele.

Aceste droguri prezintă uneori şi efecte secundare, ca rezultat al acţiunii lor vaso-dilatatoare, în special în regiunea extremităţii cefalice. Bolnavul simte pulsaţii în regiunile temporale, cefalee, valuri de căldură în cap şi prezintă înroşirea tegumentelor feţei. Unii bolnavi, mai ales vîrstnicii cu ateroscleroză cerebrală, pot avea ameţeli şi chiar lipotimii ca rezultat al scăderii bruşte a tensiunii arteriale, provocată de aceşti compuşi ; de aceea acestor bolnavi li se recomandă poziţia culcată la folosirea trinitrinei. Efectele secundare sînt uneori supărătoare pentru bolnavi, încît ei evită folosirea drogului. Trebuie să luptăm împotriva acestei tendinţe, sfătuindu-i să reducă doza, de exemplu jumătate de drajeu de trinitrină sau nitroglicerină. În acest fel pot fi reduse fenomenele secundare. Bolnavul trebuie să ştie că aceste efecte secundare nu reprezintă o acţiune toxică a drogului, ci că ele sînt trecătoare şi nevătămătoare pentru anginoşi. În cursul unui acces anginos, dacă 2 drajeuri de nitro-

Scanned with OKEN Scanner

glicerină, luate consecutiv, au fost fără efect, folosirea în continuare a mai multor drajeuri este inutilă și chiar dăunătoare. În aceste cazuri se impune folosirea altor droguri cu acțiune sedativă mai puternică, altfel se prelungește inutil accesul dureros, iar în cazul cînd acesta reprezintă un accident coronarian major, scăderea tensiunii arteriale produsă de nitroglicerină este nedorită.

Modul de acțiune a compușilor nitrici este complex. Ei au acțiune coronarodilatatoare, dovedită experimental, mărind fluxul coronarian. Această acțiune se produce asupra coronarelor intacte și asupra anastomozelor intercoronariene. Desigur că vasele sclerozate nu participă la vasodilatare.

Nitrocompușii reduc, după cercetări mai recente (Raab și alții), consumul de oxigen al miocardului prin diminuarea efectului catecolaminelor asupra fibrelor miocardice. De asemenea, nitrocompușii aduc o sedare a presiunii în artera pulmonară și atriul stîng și măresc semnificativ compleanța vasculară pulmonară (L. Kleinerman, M. Ghiță și I. Bandu, 1966).

În unele condiții, în tratamentul accesului dureros, se poate recurge, cu efect favorabil, la imersia mîinilor în apă fierbinte.

În cazurile în care nitroglicerina nu este eficientă, trebuie să folosim stropirea regiunii toracice anterioare cu clorură de etil, care produce refrigerarea regiunii, cu sedarea promptă a durerii. Acțiunea clorurii de etil este reflexă, printr-un efect de substituire a durerii și, poate, printr-o acțiune coronarodilatatoare. Un membru al familiei bolnavului trebuie învățat să folosească clorura de etil pentru ca, eventual, accesul anginos, care nu a cedat la nitroglicerină, să poată fi oprit înainte de sosirea medicului. Dacă nici acest procedeu nu oprește accesul dureros, trebuie chemat medicul și, chiar pînă la sosirea acestuia, să se întrebuințeze un opiaceu.

În cursul accesului anginos, unii clinicieni folosesc, cu bune rezultate, compresiunea sinusului coronarian, datorită efectului vagal hipotensiv și bradicardizant.

b) **Tratamentul între accese.** Între accese, scopul tratamentului este prevenirea lor. În timpul fiecărui acces anginos se produce o stare anoxică a miocardului, cu toate consecințele defavorabile asupra structurii și funcțiilor miocardului, ca să nu mai vorbim de faptul că starea anoxică poate determina și moartea subită.

Prevenirea acceselor dureroase se poate obține prin eliminarea factorilor precipitanți și cu ajutorul unei medicații care

Scanned with OKEN Scanner

scade consumul energetic al miocardului și mărește fluxul coronarian între accese. Durerea care apare în timpul mersului poate fi evitată, dacă bolnavul folosește un ritm lent sau mersul „în etape". În acest sens el învață să cunoască la ce distanță îi apare durerea și să se oprească din mers înainte cu 20—30 de pași de apariția ei. După o pauză variabilă, de obicei de 2—3 minute, va continua mersul.

Urcatul în pante sau urcatul scărilor se va face într-un ritm extrem de lent, cu opriri obligatorii. Bolnavul va evita expunerea și, cu atît mai mult, mersul în frig sau vînt ; la fel, intrarea într-un așternut rece sau în baie fierbinte sau rece. Pentru prevenirea acceselor anginoase favorizate de digestii laborioase, bolnavul trebuie sfătuit să mănînce des și cîte puțin și, pe cît posibil, să se odihnească după mese, timp de 30—60 de minute în fotoliu sau în pat. Va combate distensia abdominală și constipația.

O problemă importantă, uneori greu de soluționat este evitarea emoțiilor, mai ales a celor negative, provocate de mediul familial și profesional, de vizionarea unor spectacole, competiții sportive sau din cursul jocurilor de noroc, dacă acestea provoacă dureri anginoase.

Călătoria cu avionul este permisă în avioanele moderne de pasageri, care sînt prevăzute cu aer condiționat, cu presiune și temperatură aproximativ normale.

În cazurile în care evitarea unor condiții precipitante nu este posibilă, bolnavul trebuie să folosească trinitrina sau nitroglicerina, în scop preventiv, deci, înainte de a se afla în acele condiții care eventual ar putea să-i declanșeze un acces dureros. De exemplu, cînd bolnavul știe că, după un mers de 100—200 metri îi apare o durere sau „disconfort" anginos, va folosi nitroglicerină sau trinitrină îndată ce a pornit la drum. Înaintea unui act sexual, dacă acesta îi precipită o durere anginoasă, înainte de a ține un discurs, în așteptarea soluționării unor probleme personale importante, cu ocazia unei discuții sau a unei ședințe în care prevede că va fi neplăcut interesat, ca și în alte împrejurări care ar putea să constituie factori precipitanți ai durerii anginoase, va folosi de asemenea nitroglicerină. La fel, înaintea unor acte fiziologice pe care le știe declanșatoare de accese dureroase : o defecație laborioasă, etc.

Scanned with OKEN Scanner

2. Tratamentul prin medicamente cu acţiune prelungită

În scopul prevenirii acceselor dureroase au intrat în uz o mulţime de medicamente care măresc pe un timp mai îndelungat fluxul coronarian, sau diminuă travaliul cardiac şi metabolismul miocardic. Pe zi ce trece numărul acestor preparate creşte vertiginos. Acţiunea multora din ele este îndoielnică şi se cer verificate în timp. Vom trece în revistă grupurile cele mai importante şi mai verificate, fără pretenţia de a epuiza numărul acestor medicamente.

a) **Nitrocompuşii cu acţiune prelungită.** S-au sintetizat mai multe preparate din această categorie. Cele mai întrebuinţate sînt : Erythrol tetranitrat (Cardilate) ; Pentaerythril tetranitrat (Péritrate) ; Trietanol aminotrinitrat (Mélanine).

Acţiunea prelungită a acestor droguri se obţine prin eliberarea treptată şi continuă de nitraţi. Acţiunea lor începe la aproximativ 1 oră şi durează 4—5 ore ; se folosesc *per os* 2—4 drajeuri în cursul zilei. Acţiunea acestora s-a dovedit ineficientă în prevenirea acceselor dureroase, iar întrebuinţarea lor este astăzi din ce în ce mai limitată. Din această cauză s-au sintetizat preparate care conţin în acelaşi drajeu atît nitraţi cu acţiune prelungită, cît şi trinitrină, în scopul de a putea fi folosite şi în criză. Astfel sînt : Nitrocorul şi Combenitrolul, care se sug în gură pînă la topirea stratului extern, iar la apariţia unui gust cunoscut de bolnav, drajeul se înghite. Aceste preparate nu s-au dovedit mai folositoare decît trinitrina.

b) **Inhibitorii monaminoxidazelor.** Primul preparat din acest grup a fost iproniazidul (Marsilidul), un tuberculostatic care s-a dovedit a avea şi acţiune analgezică. Ulterior s-au sintetizat mai multe preparate cu toxicitate şi efecte secundare mai reduse, cum ar fi : Izocarboxazid (Marplan), Nialamid (Niamid), Phénelsine etc.

Primite la început cu interes, aceste produse încep să fie părăsite din cauza efectului lor slab în prevenirea acceselor anginoase şi din cauza multiplelor lor efecte secundare.

Modul lor de acţiune este complex şi incomplet elucidat ; se pare că efectul principal fiziologic stă în diminuarea activităţii serotoninei la nivelul creierului şi mai ales al hipotalamusului, fapt care schimbă afectivitatea bolnavului, producînd o stare de euforie.

Scanned with OKEN Scanner

O altă acțiune s-ar exercita asupra metabolismului catecolaminelor, prin diversiunea acestora în adrenocrom și derivatele lui cu efecte antianxioase. Efectele stimulente centrale ale iproniazidului se datoresc, probabil, acțiunii dopaminei. Tot prin intermediul acestor metaboliți se exercită acțiunea hipotensoare a acestor preparate.

Pe lîngă aceste efecte, acțiunea antalgică se mai poate explica prin scăderea pragului de sensibilitate la durere și prin întreruperea transmiterii durerii.

Aceste preparate se însoțesc însă de efecte secundare care variază de la preparat la preparat și constau în hipotensiunea arterială ortostatică, cefalee, amețeli, stări de agitație, tremurături, grețuri, diaree, prurit ; ele măresc pofta de mîncare și provoacă îngrășare, scad potența și libidoul, produc edeme declive și periorbitale și se dovedesc frecvent a fi toxice pentru ficat. Toxicitatea și efectele secundare scad o dată cu micșorarea dozelor și dispar la întreruperea medicației. După unele statistici, efectele favorabile în prevenirea acceselor anginoase cu ajutorul inhibitorilor monaminoxidazelor sînt evaluate la 25—50% din cazurile de angină pectorală ; ele nu sînt deci cu mult superioare efectelor obținute cu „placebo".

Această medicație nu ameliorează modificările electrocardiografice. Suprimînd transmiterea și percepția durerii, ele nu pun la adăpost bolnavul de consecințele anoxiei miocardice care survine datorită suprasolicitării inimii.

c) **Medicamentele xantice.** Sînt reprezentate prin teofilină, etilendiamină (Aminofilină, Eufilină, Miofilină, Carena).

Theominalul este o combinație de teofilină și luminal. Întrebuințarea acestor preparate *per os* în doza obișnuită de 30 cg este ineficientă, întrucît o prea mică parte din substanță se absoarbe pe cale gastrointestinală. Pentru a obține o acțiune eficace este necesară o cantitate mare care provoacă însă tulburări gastrointestinale. Se recurge din această cauză la calea intravenoasă, întrebuințîndu-se fiole de 0,24 g, 1—2 ori/zi. Administrarea intravenoasă se face lent.

Aceste medicamente dau uneori efecte secundare care constau în stare de agitație, cefalee și insomnie.

Acțiunea lor se explică prin mărirea fluxului coronarian produsă de o coronarodilatație.

În caz de crize anginoase frecvente, mai ales cînd ele survin și în repaus, se recomandă perfuzii lente zilnice cu 50—100 ml

Scanned with OKEN Scanner

ser glucozat 5%, în care se dizolvă 2—3 fiole de miofilină. Ritmul de perfuzie este de 20—30 picături/min. Rezultatul acestui tratament pare a fi superior altor medicații.

d) **Papaverina.** Acționează prin relaxarea musculaturii netede, provocînd o vasodilatație ; ea poate fi întrebuințată *per os* sau parenteral.

Peroral se administrează în cașete, în doză de 4—6 cg asociată cu eufilină 10 cg și luminal 3 cg, de 3—4 ori/zi. Acțiunea acestei combinații se datorește papaverinei și intervenției sedative a luminalului.

Calea parenterală se întrebuințează numai în cazurile de crize anginoase frecvente. Se preferă calea intravenoasă cu fiole de 4—6 cg de 2—4 ori/zi. S-a dovedit că pentru a obține un efect coronarodilatator eficient, ar fi nevoie de 10 cg/doză, efectul menținîndu-se 4—6 ore. Astfel de doze provoacă efecte secundare apreciabile care le fac inaplicabile, ca de exemplu pareză intestinală sau vezicală, favorizînd astfel retenții urinare care devin și mai periculoase în cazul bolnavilor prostatici.

e) **Dilatatoarele coronariene sintetice.** Există actualmente în comerț o mulțime de preparate sintetice cu efecte coronarodilatatoare prelungite. Dintre acestea mai importante sînt : Persantin (dipiridamol), un derivat de pirimidină ; Oxiflavil, sinonim cu Recordil (flavon 7-oxiacetat de etil) ; Spasmocromona (3 metil-cromonă) ; Amplivix (benziodarona), derivat de benzofuran ; Segontin (N- (3) -fenil-propil (2) 1.1.-difenil propilamină) Ustinon (ST 7 090) etc. Aceste preparate au acțiune adrenalitică și spasmolitică cu predilecție pe vasele coronariene, mărind astfel fluxul coronarian. Ele nu cresc frecvența cardiacă și nici debitul sistolic și, prin urmare, nici travaliul inimii și nu dau efecte toxice la dozele obișnuite. Se descriu efecte favorabile în evoluția clinică a bolnavilor anginoși, superioare în orice caz celor obținute cu „placebo". Aceste preparate fiind recent introduse în uzul clinic, este prematur de a evalua obiectiv valoarea lor terapeutică în prevenirea acceselor de angină pectorală.

f) **Medicația antiadrenergică.** Alquist, în 1948, a propus diviziunea sediului acțiunii adrenergice în două grupe : α și β-receptori. Stimularea β-receptorilor produce efecte adrenergice asupra inimii, relaxarea musculaturii bronșice și vasodilatație în unele paturi vasculare ; excitarea α-receptorilor produce contracția musculaturii netede cu efect vasoconstrictiv. S-a constatat că noradrenalina exercită acțiunea ei aproape numai asupra recep-

Scanned with OKEN Scanner

torilor α, izoproterenolul acţionează cu predilecţie asupra receptorilor β şi adrenalina asupra ambelor grupe de receptori. Medicamentele clasice adrenergice, cum ar fi ergotamina, fenoxibenzamina şi fentolamina blochează numai α-receptorii ; ele nu previn efectele inotrope şi cronotrope asupra inimii.

În ultimul timp s-au sintetizat droguri cu acţiune blocantă asupra β-receptorilor adrenergici, fără efecte simpaticomimetice. Astfel de medicamente sînt : pronetalol (preparatele Nethalide sau Alderlin) şi propranolol (Inderal). Aceste droguri reduc ritmul inimii, debitul cardiac, contractibilitatea miocardului şi presiunea arterială, micşorînd astfel consumul de O_2 al miocardului. Aceste preparate sînt contraindicate în cazurile de bradicardie pronunţată, în blocul inimii, în insuficienţa cardiacă congestivă sau la bolnavii care se află în pragul decompensării. Aceste droguri fiind recent introduse în uzul clinic, este greu de apreciat efectul lor în prevenirea acceselor anginoase. Se observă o scădere a frecvenţei acceselor anginoase şi o creştere a toleranţei la efort ; totuşi efectul lor nu pare cu mult superior celui obţinut cu „placebo".

Rezerpina îşi găseşte întrebuinţare în angina pectorală, datorită acţiunii sale de scădere a conţinutului catecolaminic în ţesutul miocardic. Efectul său este favorabil mai ales în cazurile care se asociază cu hipertensiune arterială. Se foloseşte obişnuit în doze de 1/4—1/2 mg/zi. Gilucor este un preparat care conţine un amestec de ajmalină (20 mg), reserpină (0,05 mg) extract de beladonă (5 mg) şi pentaerititetrat (8 mg) ; are efecte bradicardizante şi coronarodilatatoare.

g) Alte preparate. Extrasele din planta *Amni visnaga* cunoscute sub denumirile comerciale de Khelline şi Vibeline, au un efect dilatator coronarian minor dar manifestă în schimb unele efecte secundare neplăcute, cum ar fi greaţa, anorexia, diareea, ceea ce a redus folosirea lor. Un extras recent introdus în terapeutică şi denumit Visnagan pare să aibă toxicitate mai scăzută. Au mai apărut şi alte preparate cu efecte coronarodilatatoare, ale căror rezultate clinice rămîn să fie verificate : Vastarel, Ustinon, Azapétine.

Dintre numeroasele preparate sintetice trecute în revistă, se acordă preferinţă astăzi următoarelor specialităţi : Segontin, Persantin, Oxyflavil şi Spasmocromona, care au demonstrat acţiune spasmolitică şi sedativă şi nu prezintă fenomene toxice.

Scanned with OKEN Scanner

3. Tratamentul etiologic şi al condiţiilor clinice favorizante

a) **Tratamentul etiologic.** După cum am văzut, ateroscleroza coronariană stă în 95—97% din cazuri la baza etiologiei anginei pectorale. Tratamentul aterosclerozei coronariene se confundă cu al aterosclerozei în general.

În cazurile de leziuni valvulare aortice (stenoză aortică, insuficienţă aortică, sau dublă leziune aortică) însoţite de accese anginoase, tratamentul se adresează afecţiunii valvulare şi îmbracă un caracter medical, adică simptomatic, ori chirurgical. Tratamentul simptomatic nu diferă în principiu de cel al anginei pectorale de altă origine ; de multe ori, acest tratament (evitarea efortului fizic, administrarea de nitroglicerină, sedative ori droguri pentru reducerea metabolismului miocardic) se dovedeşte a fi ineficient. Tratamentul chirurgical este indicat în toate cazurile de leziune aortică cu accese de angină pectorală. Altfel, prognosticul acestor bolnavi este grav ; ei nu supravieţuiesc mai mult de 2—5 ani. Acest fapt justifică şi mai mult intervenţia chirurgicală ; alegerea tehnicii chirurgicale este în funcţie de tipul leziunii valvulare, de întinderea ei, de starea funcţională a valvelor şi a aparatului subvalvular, de existenţa unei hipertrofii a musculaturii din infundibul. Deşi actualmente mortalitatea intra- şi postoperatorie rămîne încă destul de ridicată, ameliorarea în viitor a tehnicilor chirurgicale ne permite optimism cu privire la rezultatele tratamentului chirurgical al bolnavilor cu leziune valvulară aortică şi manifestări de angină pectorală.

În stenoza *ostiumului* coronarian de origine luetică, cu accese anginoase, tratamentul este antiluetic şi chirurgical. Tratamentul antiluetic se justifică numai în cazurile în care bolnavul prezintă seroreacţii pozitive, ectazie sau anevrism aortic şi insuficienţă aortică sau manifestări neurologice. Tratamentul antiluetic recurge la cianură de mercur în doze progresive, începînd cu 0,25 g pînă la 1 g, în injecţii intravenoase, la 2 zile, cîte 30 injecţii într-o serie, repetîndu-se 2—3 serii pe an. Se asociază soluţie saturată de iodură de kaliu (iodură de Ka 25 g, apă distilată 35 ml Ds. int. 10 picături de 3 ori/zi).

În alte cazuri se preferă tratamentul cu bismut şi penicilină. Penicilina se administrează în injecţii intramusculare, cîte 600 000 u./zi, timp de 2 săptămîni. Teama de reacţia Herxheimer

Scanned with OKEN Scanner

și de accentuarea cicatriceală a stenozei ostiale după tratament cu penicilină ni se pare a fi exagerată.

Încercările de tratament chirurgical urmăresc lărgirea ostiumului.

În stenoza mitrală strînsă, cu sau fără regurgitare mitrală, și care se asociază cu accese anginoase, tratamentul este chirurgical ; în cazurile în care nu se poate interveni, se face un tratament simptomatic, în scopul reducerii presiunii sanguine din mica circulație.

Durerile anginoase întîlnite în cordul pulmonar cronic pot fi ameliorate cu ajutorul mijloacelor terapeutice care se adresează afecțiunilor bronhopulmonare de bază. Trebuie combătută infecția pulmonară supraadăugată și evitate eforturile fizice care contribuie la creșterea tensiunii arteriale pulmonare. Unele droguri, cum ar fi rezerpina, în doze de 0,25—0,50 mg/zi, sau miofilina, intravenos, pot micșora presiunea vasculară pulmonară.

În cazurile cu trombangeită obliterantă Buerger, panarterită, coronarită infecțioasă sau alergică, tratamentul se adresează bolii de bază sau factorului infecțios alergic.

b) **Tratamentul condițiilor clinice asociate.** Asocierea *insuficienței ventriculare stîngi* sau a *insuficienței cardiace globale* unei angine pectorale nu este, după cum s-a văzut, rară. În aceste cazuri tratamentul se adresează în primul rînd insuficienței cardiace și are ca scop reducerea masei circulante și a aportului sanguin spre inima dreaptă ; acest rezultat se obține cu ajutorul diureticelor mercuriale sau tiazidice, administrate la intervale regulate. Se recomandă în același scop regim dietetic hiposodat și se administrează preparate digitalice, de obicei în doze mai mici decît în cazurile de insuficiență cardiacă neînsoțită de angină pectorală. Se întrebuințează trinitrina în cursul acceselor anginoase sau preventiv. De cele mai multe ori, ameliorarea insuficienței cardiace duce la dispariția sau rărirea acceselor anginoase ; alteori, dimpotrivă, creșterea toleranței la efort, după ameliorarea insuficienței cardiace, favorizează accesele anginoase, întrucît permite bolnavului executarea unor eforturi fizice mai mari.

Hipertensiunea arterială, favorizînd ateroscleroza coronariană și mărind munca inimii, contribuie la instalarea și menținerea anginei pectorale. Scăderea cifrelor tensionale, mai ales a celei diastolice, micșorează travaliul cardiac și, prin aceasta, poate contribui la ameliorarea stării bolnavului. Fluxul coro-

Scanned with OKEN Scanner

narian este asigurat de o presiune de perfuzie optimală în timpul diastolei, care, la bolnavii cu ateroscleroză coronariană, este sensibil mai ridicată. După cum ştim, presiunea de perfuzie din coronare depinde de presiunea diastolică din aortă ; de aceea, scăderea prea mare a presiunii diastolice poate produce o micşorare a fluxului coronarian. Prin urmare, cifrele tensionale la hipertensivii angioşi trebuie scăzute cu precauţie pînă la un nivel optim ; la aceşti bolnavi vom căuta să reducem tensiunea arterială lent şi progresiv, pînă la un nivel optim, cu ajutorul unor preparate cum ar fi tiazidicele şi rezerpina. De cele mai multe ori, reducerea cifrelor tensionale duce la dispariţia sau rărirea acceselor anginoase. Alteori, dimpotrivă, accesele anginoase pot deveni mai frecvente ; în această ultimă eventualitate este de presupus că reducerea cifrelor tensiunii arteriale nu a fost favorabilă fluxului coronarian şi că urmează ca doza de întreţinere a hipotensivelor să fie micşorată.

Este de reţinut că hidrazinoftalazina (Hipopresol) este contraindicată la bolnavii anginoşi, fiind tahicardizantă şi mărind debitul cardiac.

Ismelin poate fi de folos în cazul marilor hipertensiuni, în care altă medicaţie a rămas ineficientă.

În cursul accesului anginos pot apărea diferite tulburări de ritm şi de conducere. Alteori, durerea se instalează şi se menţine în cursul şi datorită unei tulburări paroxistice de ritm cu alură ventriculară rapidă. Adesea este greu de decelat relaţia dintre accesul anginos şi tulburarea de ritm, chiar pe baza datelor anamnestice ; salve de extrasistole pot determina durerea anginoasă, după cum salve de extrasistole pot apărea ca urmare a unei ischemii miocardice din cursul unui acces anginos.

În eventualitatea că tulburarea de ritm a survenit în timpul accesului dureros sau că a preexistat acestuia sau atunci cînd nu cunoaştem relaţia dintre accesul dureros şi tulburarea de ritm, tratamentul este în primul rînd al accesului anginos. O dată cu cedarea durerii, aritmia poate să dispară ; dacă ea persistă, vom continua printr-un tratament curativ şi profilactic al aritmiei în cauză. În cazul în care durerea anginoasă se instalează în cursul unei aritmii, tratamentul se adresează aritmiei respective.

Un sindrom hiperkinetic la un bolnav cu ateroscleroză coronariană poate provoca şi menţine o angină pectorală. Tratamentul în aceste cazuri se adresează desigur, în primul rînd, sin-

Scanned with OKEN Scanner

dromului hiperkinetic. Reducerea sau dispariţia acestuia vor avea ca rezultat ameliorarea bolnavului anginos. Dintre sindroamele hiperkinetice, responsabile de apariţia crizelor anginoase citǎm : tireotoxicoza, anemia severă, fistula arteriovenoasă, anevrismul arteriovenos congenital sau dobîndit, miocardiopatia alcoolică cu manifestări de beri-beri, boala Paget.

Tireotoxicoza constituie un factor cauzal frecvent al sindromului anginos, dar angina pectorală nu apare decît la hipertiroidienii care prezintă o ateroscleroză coronariană avansată. Tratamentul de electie în aceste cazuri este cu iod radioactiv (I^{131}). În cazurile în care nu se obţine efectul dorit, se recurge la tiroidectomia subtotală, după ce s-a apelat iniţial la tratamentul cu antitiroidiene de sinteză.

Anemia poate provoca accese de angină pectorală la un ateroscleros coronarian, cînd hemoglobina scade sub 40—50%, iar hematocritul sub 20%. Refacerea hemoglobinei şi a numărului eritrocitelor duce la dispariţia crizelor anginoase. Dacă acestea persistă, avem de-a face cu o ateroscleroză coronariană cu evoluţie progresivă, în care anemia n-a avut decît un rol revelator şi agravant.

Fistula arteriovenoasă şi anevrismul arteriovenos se tratează numai chirurgical. Existenţa unei contraindicaţii pentru actul chirurgical impune tratamentul obişnuit al anginei pectorale.

Miocardiopatia alcoolică se manifestă frecvent prin fenomene beri-beri, determinate de lipsa vitaminei B_1. Tratamentul constă în administrarea masivă de vitamină B_1. Această formă de miocardiopatie alcoolică este reversibilă — fenomenele beri-beri se pot amenda, iar accesele de angină pectorală să dispară.

După cum am văzut la capitolul privitor la tabloul clinic, nevroza cu manifestări cardiace se asociază sau coexistă frecvent cu angina pectorală. Nevroza poate avea predominant un caracter anxios sau depresiv. Tratamentul în aceste cazuri este complex şi se adresează concomitent anginei pectorale şi nevrozei, deoarece aceste afecţiuni se condiţionează reciproc. Tratamentul judicios şi eficient al anginei pectorale, rărirea acceselor anginoase duc la ameliorarea stării nevrotice şi, invers, ameliorarea stării anxioase sau depresive poate avea ca rezultat rărirea acceselor anginoase.

Tratamentul nevrozei cardiace este în primul rînd psihoterapic. Medicului îi revine în acest sens un rol important ; el trebuie să convingă bolnavul de suferinţele pricinuite din cauza

Scanned with OKEN Scanner

manifestărilor nevrotice, să-l asigure că angina pectorală este o boală tratabilă, care permite continuarea muncii profesionale în anumite condiții.

Tratamentul medicamentos recurge la tranchilizante. Dacă cu doze adecvate nu obținem rezultatele scontate în decurs de 2 săptămîni, vom încerca un tratament cu bromuri, valeriană, barbiturice (Bromsedin, calciu bromat, Extraveral, Pasinal) care se dovedesc de multe ori a fi mai eficace. Electroșocul poate avea rezultate nefavorabile pentru inimă. Alcoolul, rămas din trecut în tratamentul anginei pectorale, poate fi recomandat judicios și cu precauție : whiski, coniac, țuică. Acestea au o acțiune sedativă centrală, mărind pragul de sensibilitate la durere. Sînt lipsite de acțiune netă coronarodilatatoare. Se administrează în cantități moderate la oameni mai în vîrstă cu manifestări depresive, mai ales înaintea culcării, deoarece le procură și un somn mai odihnitor.

Cunoscîndu-se efectele nefavorabile ale obezității în determinarea și evoluția anginei pectorale, combaterea ei ca și a supraponderii constituie un element important în tratamentul bolnavilor anginoși. Obezitatea rezultă dintr-un aport caloric excesiv față de consumul și pierderile calorice. Bolnavii prezină un apetit crescut, în geneza căruia poate interveni uneori o tulburare în controlul hipotalamic asupra poftei de mîncare. În determinarea obezității mai participă, desigur, micșorarea consumului energetic, viața sedentară, ca și o tulburare în activitatea unor hormoni ca : hipotiroidismul, deficiența steroizilor androgeni, excesul de estrogeni, climacteriul, sindromul Cushing etc.

În ciuda multiplilor factori care pot determina supraponderea, cel decisiv rămîne totuși aportul caloric crescut față de nevoile organismului. De aceea tratamentul eficient pentru obezitate și suprapondere constă într-un regim hipocaloric susținut. Bolnavul trebuie convins, pe de o parte, de avantajele scăderii în greutate în ceea ce privește evoluția anginei pectorale, iar pe de alta, de inutilitatea medicamentelor care urmăresc scăderea în greutate și care pot fi uneori dăunătoare.

Trebuie stabilit un program dietetic precis în raport cu gradul de obezitate, cu preferințele și obiceiurile alimentare ale bolnavului, cu posibilitățile lui materiale, familiale, profesionale și psihologice. Un regim alimentar trebuie să asigure un aport

Scanned with OKEN Scanner

de 0,75—1 g proteine/kilocorp. Scăderea aportului caloric se va realiza pe seama grăsimilor şi hidrocarbonatelor. Obişnuit, se începe cu un regim de 1 000—1 500 cal./zi şi după 6—8 săptămîni regimul este revizuit în raport cu pierderea în greutate. Scăderea ideală în greutate este de 500 g/săptămînă. Bolnavul trebuie să ştie că poate surveni o creştere temporară în greutate şi cu acest regim, ca urmare a retenţiei de lichide ; reducerea aportului de sare va determina, în schimb, pierderea lichidului reţinut. Nu sînt necesare diureticele tiazidice, decît în cazurile în care bolnavul nu se poate acomoda la un regim hiposodat. Ca medicaţie se recomandă un aport vitaminic ; agenţii anorexici nu sînt indicaţi la bolnavii anginoşi ; compuşii din grupul amfetaminei au efecte stimulatoare cardiovasculare ; cei din grupul fenmetrazinei (Preludin, Anapetol) au efecte stimulatoare cardiovasculare mai slabe, dar pot să accentueze anxietatea bolnavului. Tiroxina şi triiodtironina sînt net contraindicate. Pentru creşterea consumului energetic se recomandă bolnavilor mişcare moderată, cum ar fi mersul pe jos şi gimnastica.

Relaţia dintre fumat şi ateroscleroza coronariană a fost şi este mult dezbătută în literatură, fără să se fi ajuns la concluzii definitive. Este totuşi bine stabilit că fumatul are anumite efecte imediate asupra aparatului cardiovascular : mărirea frecvenţei cardiace, creşterea presiunii sanguine, scăderea temperaturii la nivelul extremităţilor membrelor, diminuarea fluxului sanguin periferic şi modificări electrocardiografice minore ale fazei terminale. S-a demonstrat, de asemenea, că fumatul produce o creştere de catecolamine şi o mobilizare a acizilor graşi liberi. Unele studii statistice arată o incidenţă mai mare a afecţiunilor coronariene la marii fumători, faţă de nefumători. Nicotina, avînd o acţiune simpaticomimetică, produce o creştere a fluxului coronarian, dar măreşte consumul de oxigen al miocardului şi munca inimii. La oamenii cu coronare intacte creşterea fluxului coronarian compensează cheltuielile energetice. În cazul îngustării coronarelor printr-un proces de ateroscleroză, fluxul coronarian nu poate creşte, astfel că fumatul favorizează ischemia miocardică. Aceste consideraţii arată că fumatul va fi strict interzis în cazurile de angină pectorală.

Scanned with OKEN Scanner

4. Tratamentul anginei pectorale refractare la terapeutică

După cum s-a arătat în capitolul privind tabloul clinic, angina pectorală cu adevărat intratabilă este foarte rară. În cele mai multe cazuri angina pectorală se arată refractară la tratament, din cauza unei afecțiuni asociate sau intricate sau din cauza unor condiții clinice care favorizează și precipită frecvența acceselor anginoase.

Tratamentul acestor cauze duce, în cele mai multe cazuri, la ameliorarea bolnavului anginos. Am trecut în revistă tratamentul anginei pectorale asociate cu alte afecțiuni, cum ar fi insuficiența cardiacă, hipertensiunea arterială, sindromul hiperkinetic, tireotoxicoza, anemia, nevroza cardiacă, obezitatea etc.

În alte cazuri angina pectorală se poate intrica cu diverse boli : hernia hiatală, litiaza biliară, spondilartroza cervicotoracică sau sindromul algic al toracelui anterior. Tratamentul medical sau chirurgical al afecțiunilor intricate are ca rezultat, uneori, ameliorarea anginei pectorale. Prin urmare, angină pectorală refractară la terapeutică nu poate fi considerată decît numai acea formă în care tratamentele n-au dus la cedarea acceselor anginoase sau a cărei evoluție clinică este progresivă. În acest ultim caz, apropiat de sindromul intermediar, tratamentul se confundă în principiu cu al acestui sindrom. Bolnavul beneficiază de un repaus la pat timp de 2—3 săptămîni, oxigenoterapie în timpul crizelor și un regim alimentar hipocaloric, alături de un tratament medicamentos corespunzător. După un astfel de tratament se obține de multe ori dispariția crizelor anginoase ; alteori ele persistă pînă la instalarea unui accident coronarian major. Accesele anginoase dispărute pot reveni la mobilizarea bolnavului, dar acesta manifestă o toleranță crescută la efort.

În cazurile în care angina pectorală nu îmbracă un caracter progresiv, nu se recomandă imobilizarea bolnavului la pat, deoarece obținem rezultate mai favorabile dacă sfătuim bolnavul să facă eforturi fizice mici, cum ar fi mersul în pas lent, pe nemîncate, și să folosească nitroglicerina preventiv. Evitînd în acest fel apariția durerilor, se obține un rezultat psihologic favorabil chiar pentru evoluția anginei pectonale. De altfel, anumite exerciții fizice, în limita toleranței fiecărui bolnav, constituie un element terapeutic prețios, deoarece ele favori-

Scanned with OKEN Scanner

zează dezvoltarea circulației intercoronariene colaterale. În forma severă de angină pectorală regimul alimentar trebuie controlat, în sensul reducerii aportului caloric total, mai ales la hiperponderali, și al fracționării meselor la 5—6/zi, cuprinzînd cantități mici alimentare, cu aport redus de grăsimi, deoarece acestea favorizează coagulabilitatea sanguină.

Pletora de medicamente aflate astăzi în tratamentul anginei pectorale dovedește valoarea relativă a acestora, cu excepția nitroglicerinei și a trinitrinei.

Dacă reclama făcută multora dintre aceste droguri ar corespunde realității clinice, tratamentul anginei pectorale ar putea fi simplificat. De aceea, noi considerăm că nitroglicerina rămîne medicamentul de bază în tratamentul anginei pectorale, cu condiția să o mînuim corect. Desigur că întrebuințarea unora dintre drogurile coronarodilatatoare, cum ar fi: Segontin, Persantin, Oxyflavil, Spasmocromona, are justificare și o indiscutabilă valoare obiectivă.

5. Tratamentul anticoagulant în angina pectorală

Tratamentul anticoagulant în angina pectorală folosit în scop profilactic, în vederea prevenirii trombozelor coronariene, deși practicat de aproximativ 15 ani, continuă să mai fie obiect de discuții contradictorii. După unele statistici, un tratament anticoagulant de lungă durată îmbunătățește prognosticul, durata supraviețuirii, capacitatea de muncă și scade mortalitatea bolnavilor anginoși în raport cu grupele de control, la care acest tratament nu a fost aplicat. Alte statistici, tot atît de convingătoare, nu arată deosebiri substanțiale între grupa celor tratați și a celor netratați cu anticoagulante. Se obiectează că statisticile favorabile rezultă din faptul că grupele de bolnavi tratați și grupele de control nu se suprapun în ceea ce privește vîrsta, evoluția și tabloul clinic, precum și condițiile respective de ordin material, social, profesional și climatic.

Lucrări mai recente, experimentale și clinice (Borche-Grevink, 1960; Mulphy și Mustard, 1962), arată că mortalitatea a fost mai ridicată la bolnavii tratați cu anticoagulante și la care indicii de protrombină au fost ținuți în permanență în jur de 50% și s-a dovedit mai scăzută la cei la care indicii de protrombină au fost menținuți aproximativ la 20%. Mai

Scanned with OKEN Scanner

mult, cercetări experimentale pe animale au arătat că un tratament inadecvat cu anticoagulante, care să menţină indicele de protrombină în jurul cifrei de 50%, a provocat o tendinţă mai mare la coagulabilitate şi la formare de trombi, decît a fost observată la animalele de control. Un indice de protrombină menţinut în jurul cifrei de 20 scade tendinţa la tromboză, dar nu cu mult faţă de animalele de control.

Tratamentul cu anticoagulante, administrat în scop profilactic în angina pectorală, trebuie să fie de lungă durată. El cere un control periodic de laborator, predispune la accidente hemoragice, ceea ce obligă şi la supraveghere medicală permanentă.

Avîndu-se în vedere că nu există o dovadă sigură cu privire la rezultate favorabile clinice, credem că tratamentul anticoagulant de durată nu se justifică la bolnavii anginoşi.

La bolnavii cu angină pectorală refractară la tratament şi care îmbracă un caracter evolutiv progresiv, ca şi la cei imobilizaţi la pat, tratamentul cu anticoagulante poate fi încercat, deşi nici în aceste cazuri nu s-a demonstrat beneficiul adus.

În aceste cazuri tratamentul anticoagulant se începe cu heparină, intravenos, cîte 50 mg/4—5 ore. Concomitent se administrează preparate dicumarinice (Pelentan, Trombostop, Tromexan ş.a.). După 24—36 de ore, tratamentul heparinic încetează şi se continuă numai tratamentul cu preparate dicumarinice, în doze de întreţinere, care variază de la om la om, în funcţie de indicele de protrombină controlat la 48 de ore şi care trebuie menţinut în jurul cifrei de 20—30%. După mobilizarea şi ameliorarea bolnavului, tratamentul anticoagulant se întrerupe lent şi progresiv.

6. Tratamentul anginei pectorale cu iod radioactiv (I^{131})

În anul 1933, Blumgart şi colab. au propus, în tratamentul anginei pectorale, tiroidectomia chirurgicală subtotală la eutiroidieni. Tiroidectomia ar avea ca obiectiv reducerea metabolismului bazal şi, implicit, a muncii inimii. Starea hipometabolică creată reduce cerinţele circulatoare pînă la posibilităţile fluxului coronarian de a aproviziona miocardul cu sînge.

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea funcţiilor tiroidiene micşorează şi sensibilitatea aparatului cardiovascular faţă de mediatorii adrenergici, ca şi percepţia centrală a durerii. Deşi s-au obţinut rezultate favorabile, în sensul scăderii frecvenţei şi uneori chiar al dispariţiei acceselor anginoase, totuşi acest procedeu a fost abandonat din cauza mortalităţii operatorii de 3,5% şi a complicaţiilor postoperatorii, printre care lezarea nervului laringian, în 8% din cazuri, şi tetania postoperatorie, în 10% din cazuri.

Raab, în 1945, propune tratamentul cu antitiroidiene de sinteză în formele severe de angină pectorală. Acţiunea acestui tratament durează numai cît timp se continuă administrarea drogurilor antitiroidiene, iar, pe de altă parte, efectele secundare ale acestei terapeutici nu sînt nici ele de neglijat : agranulocitoză, febră, erupţii cutanate şi alopecie.

În 1950, Blumgart şi colab. propun întrebuinţarea I^{131} pentru a obţine o stare hipometabolică permanentă. De atunci tratamentul cu iod radioactiv s-a impus, fiind indicat în cazurile de angină pectorală refractară la tratamentele încercate timp de aproximativ 6 luni de zile. De asemenea, este indicat la anginoşii care nu pot satisface cerinţele normale ale unei activităţi, fără a acuza dureri anginoase, sau cînd durerile sînt extrem de intense.

Tratamentul cu iod I^{131} este contraindicat în cazurile de mixedem preexistent. Contraindicaţii relative constituie şi cazurile în care angina pectorală este asociată cu o nevroză cardiacă. Totuşi, şi în aceste cazuri scăderea funcţiilor tiroidiene este indicată, în scopul reducerii emotivităţii şi a anxietăţii bolnavului. De asemenea, un infarct miocardic recent, hipercolesterolemia şi diabetul zaharat constituie contraindicaţii relative.

După tehnica actuală nu se mai administrează doze mari şi unice, ci iradieri cu doze mici, cîte 5—6 mCi peroral, o dată pe săptămînă, timp de 5 săptămîni consecutiv. În prealabil se determină iodul proteic şi iodocaptarea. Efectul terapeutic al iradierilor se manifestă numai după 5—8 săptămîni. Dacă după 2 luni bolnavul mai prezintă accese anginoase frecvente şi severe şi dacă nu s-a ajuns la o stare de mixedem, se repetă acelaşi tratament tot cu 5—6 mCi săptămînal, timp de 5 săptămîni. După alte 2 luni, se reexaminează bolnavul, pentru a se constata rezultatele obţinute. Se întîmplă rar să mai fie necesară a treia serie de iradieri. Dezavantajul acestui tratament constă în apariţia frecventă a mixedemului, în posibili-

Scanned with OKEN Scanner

tatea de revenire a funcţiilor tiroidiene şi, în plus, trebuie să avem în vedere că dispariţia durerilor anginoase nu se datoreşte unei îmbunătăţiri a fluxului coronarian. Din această cauză bolnavii riscă să mai facă accidente coronariene grave sau pot muri subit la eforturi sau alte solicitări pe care altădată le evitau, din cauza durerilor anginoase. Bolnavii cu stare hipometabolică provocată de iradierea cu I^{131} necesită un tratament de lungă durată cu extracte tiroidiene, pentru a preveni apariţia sau a combate mixedemul. Tratamentul se face de obicei cu 0,10—0,20 g extract tiroidian/zi. În unele cazuri extractul tiroidian poate provoca accese anginoase, ceea ce impune ajustarea dozei. În ultimul timp se întrebuinţează dextrotiroxina sau alte preparate tiroidiene de sinteză. După datele din literatură, tratamentul cu I^{131} dă rezultate bune ; în 50—60% din cazuri accesele de angină pectorală dispar sau îşi reduc frecvenţa şi severitatea lor.

7. Tratamentul chirurgical în angina pectorală

Chirurgia în angina pectorală datează de o jumătate de secol. Ea a izvorît din dorinţa de a uşura starea bolnavilor cu crize frecvente şi severe de angină pectorală, care nu răspundeau la tratamentele medicale.

Pionieri în acest domeniu au fost : Toma Ionescu, care a practicat ganglionectomia cervicală (1916) ; Danielopolu (1924) şi Leriche (1931), care au preconizat şi practicat simpatectomia, cu sau fără stelectomie.

În istoria chirurgiei anginei pectorale se pot schiţa trei etape :

a) **Prima etapă,** în care s-a încercat intervenţia chirurgicală pe sistemul nervos de transmitere a durerii anginoase. În acest domeniu se situează intervenţiile lui Toma Ionescu, Danielopolu, Leriche, pe sistemul simpatic, ale lui Arnulf, de rezecţie **a plexului cardiac preaortic,** şi metoda lui Djanelidze, de infiltraţie cu novocaină a plexului preaortic. Aceste procedee au fost părăsite, deoarece oprirea transmiterii durerii nu echivalează cu încetarea evoluţiei bolii de bază. Lipsa durerilor anginoase înseamnă numai îndepărtarea unei frîne din partea bolnavului, ceea ce poate favoriza producerea unor accidente

Scanned with OKEN Scanner

grave coronariene. În plus, căile de transmitere a durerii ori nu sînt întrerupte complet, ori se refac după un interval de timp variabil.

b) **A doua etapă** este marcată de încercări de revascularizare a miocardului prin metode indirecte. Dintre acestea, amintim cîteva : abraziunea mecanică a pericardului, încercată de Beck (1935) ; instilaţii sau insuflaţii de substanţe iritante în sacul pericardic, cum ar fi soluţia Dakin, pudra de asbest, talcul şi aureomicina (Cărpinişan). Aceste tehnici produc pentru un timp scurt vase de neoformaţie epicardice, fără însă să favorizeze circulaţia coronariană intramiocardică.

S-au făcut încercări de ameliorare a irigaţiei miocardice cu ajutorul fixării în sacul pericardic a unor ţesuturi extracardiace bogat vascularizate, cum ar fi : omentopexia, fixarea de ţesut grăsos retrosternal şi mediastinal, de muşchi scheletic pectoral, de ţesut pulmonar, jejunal, stomacal şi grefe pediculate, cutanată sau subcutanată. Toate aceste procedee au ca punct de plecare o falsă impresie rezultată din experienţe pe animale, care nu se suprapune realităţii clinice. De aceea au urmat alte încercări, cum ar fi implantarea arterei mamare interne în miocard (Vineberg, 1946) şi ligaturarea bilaterală a arterelor mamare interne, a sinusului venos coronarian, precum şi asocieri ale acestor procedee. Toate aceste procedee indirecte au fost rînd pe rînd abandonate, din cauza mortalităţii ridicate şi a complicaţiilor frecvente intra- şi postoperatorii, precum şi din cauza rezultatelor tardive slabe.

c) **Etapa a treia** constă în intervenţii chirurgicale directe pe arterele mari coronariene. Aceste procedee au devenit posibile datorită introducerii arteriografiei coronariene, în clinică, şi circulaţiei extracorporeale, în chirurgia cardiovasculară.

Procedeele chirurgicale directe constau în endarterectomie sau intimectomie coronariană, substituire prin grefe a segmentelor ocluzionate sau prin anastomoză directă a altor vase cu arterele coronariene, de exemplu cu arterele subclaviculare şi subsplenice. Anastomozarea se practică desigur la un nivel inferior sediului obstrucţiei coronariene.

Din nefericire, arteriografia coronariană mai lasă mult de dorit în ceea ce priveşte interpretarea rezultatelor. Aprecierea mărimii obstrucţiei nu este totdeauna concludentă şi de asemenea nu există o corelaţie netă între întinderea ocluziei coronariene şi expresia ei clinică. Uneori, în obstrucţii importante, fenome-

Scanned with OKEN Scanner

nele clinice sînt reduse datorită unei circulații colaterale; alteori, unor îngustări minore le corespunde un tablou clinic sever. Procedeele directe chirurgicale dau încă o mortalitate foarte mare. Deși rezultatele chirurgiei în afecțiunile coronariene nu sînt satisfăcătoare în prezent, totuși progrese scontate în arteriografia coronariană și în chirurgia cardiovasculară vor aduce în viior rezultate mai favorabile.

8. Indicații de intervenții chirurgicale la bolnavi cu angină pectorală

Medicii sînt puși adesea în situația de a răspunde dacă un bolnav anginos poate fi supus unei intervenții chirurgicale.

Orice intervenție chirurgicală la un coronarian creează serioase riscuri legate de scăderea sau prăbușirea tensiunii arteriale, de sîngerări mari, de probleme de hipercoagulabilitate, de anestezie, febră și de posibilele complicații embolice sau infecțioase. Aceste riscuri pot duce la instalarea unui infarct miocardic, a unor tulburări de ritm, inclusiv fibrilația ventriculară și moartea subită.

Cînd intervenția chirurgicală este reclamată ca urgență, neefectuarea ei punînd în pericol viața bolnavului, ea va fi desigur efectuată cu toate riscurile inerente.

Intervenția chirurgicală poate fi indicată și atunci cînd o afecțiune viscerală favorizează ischemia miocardică prin reflexe spastice asupra vaselor coronariene, cum ar fi ulcerul gastroduodenal, afecțiunile căilor biliare, hernia diafragmatică.

Alteori, o retenție urinară datorită unui adenom sau neoplasm prostatic, care amenință cu producerea unei insuficiențe renale, poate constitui o indicație de intervenție chirurgicală la un anginos.

Intervențiile chirurgicale la anginoși cer din partea chirurgului și a anestezistului o atenție deosebită în ceea ce privește menținerea tensiunii arteriale la cifre adecvate, alegerea anesteziculuí, evitarea hemoragiilor mari și asigurarea unei oxigenări masive a miocardului intra- și postoperator, măsuri rapide antiaritmice în caz de apariție a acestora.

Scanned with OKEN Scanner

În ultimii ani s-au obținut progrese însemnate în ceea ce privește condițiile de intervenție chirurgicală la coronarieni, datorită barocamerelor cu oxigen sub presiune de 2 atm., care permit o protecție mai bună a miocardului în timpul intervenției chirurgicale. Barocamerele cu oxigen produc o dizolvare fizică a oxigenului în plasmă pînă la 4 cm^3 în 100 cm^3 sînge. Aceste barocamere sînt deocamdată în număr mic, instalațiile fiind foarte costisitoare, iar condițiile de lucru ale chirurgului nu sînt ușoare, acesta trebuind să lucreze sub o presiune de 2 atm.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL al VI-lea

INFARCTUL MIOCARDIC

Infarctul miocardic constituie un sindrom clinic produs de o necroză acută de origine ischemică a unei porţiuni din miocard. Cauza necrozei o constituie obstrucţia bruscă a unei artere coronare, cu oprirea sau reducerea masivă a fluxului sanguin în teritoriul miocardic irigat de artera respectivă.

I. Aspectul clinic în perioada prodromală

În evoluţia clinică a infarctului miocardic putem diferenţia patru perioade: prodromală, de debut, de stare şi de convalescenţă.

Perioada prodromală nu este obligatorie; în multe cazuri, infarctul miocardic se instalează brusc, în plină sănătate aparentă, sau survine la bolnavii care au prezentat accese de angină pectorală de efort sau un sindrom intermediar în antecedente.

De foarte multe ori, în 40—75% din cazuri după unii autori, instalarea infarctului miocardic este precedată de simptome şi semne premonitorii, cunoscute şi înglobate sub termenul de „iminenţă de infarct" (B. Teodorescu, 1947) sau „stare de preinfarct" (Moga, 1954).

Perioada prodromală sau premonitorie a infarctului miocardic a mai fost descrisă sub numele de insuficienţă coronariană acută sau sindrom intermediar. Nu trebuie să confundăm sindromul

Scanned with OKEN Scanner

intermediar cu perioada prodromală a infarctului miocardic; ultima, prin definiţie, implică în mod obligatoriu instalarea ulterioară a necrozei miocardice. Este adevărat că tabloul clinic şi modificările electrocardiografice în faza prodromală sînt de multe ori identice cu cele ale sindromului intermediar. De aceea demarcaţia între aceste două stări se poate face numai după evoluţia lor clinică. Este justificat să vorbim de simptome şi semne premonitorii numai cînd ele au precedat instalarea infarctului miocardic. Dacă n-au apărut semne clinice, electrocardiografice şi umorale de necroză miocardică evidentă, vorbim de sindrom intermediar (vezi capitolul referitor la sindromul intermediar).

Simptomele premonitorii sau prodromale pot preceda cu una sau mai multe zile, uneori chiar cu cîteva săptămîni, instalarea infarctului miocardic.

La un *vechi anginos,* caracteristică pentru perioada prodromală este exacerbarea acceselor de angină pectorală, cu o reducere bruscă a toleranţei la efort. Se accentuează intensitatea durerilor, se măresc durata şi frecvenţa acceselor dureroase şi se micşorează pragul de intensitate a factorilor care precipită o criză anginoasă. Spre exemplu: un bolnav care pînă atunci tolera bine eforturile moderate începe să acuze dureri anginoase la eforturi din ce în ce mai mici, accesele devin mai intense, cu o durată mai lungă şi nu se calmează prompt la încetarea efortului sau la nitroglicerină. Crizele anginoase devin din ce în ce mai severe, pînă ce culminează cu un acces care marchează instalarea infarctului miocardic.

La un bolnav *fără antecedente anginoase,* infarctul miocardic poate fi precedat, cu cîteva zile sau săptămîni, de apariţia unor accese de angină pectorală de efort, care devin progresive ca intensitate, frecvenţă şi durată.

Frecvent, instalarea infarctului miocardic este precedată de simptome şi semne tipice pentru sindromul intermediar. Bolnavul prezintă unul sau mai multe accese anginoase cu o durată de peste 15—20 de minute, care apar la eforturi minime sau în repaus, fără un factor precipitant evident. Durerea poate fi intensă sau accesul anginos poate să se manifeste numai sub formă de jenă, presiune sau arsură, însoţit sau nu de dispnee.

În loc de durere anginoasă, perioada prodromală poate fi marcată prin alte simptome necaracteristice: o stare de astenie

Scanned with OKEN Scanner

generală, anxietate, ameţeli, palpitaţii sau dispnee la eforturi mici, pe care bolnavul nu le prezenta înainte şi care survin de obicei cu 1—3 zile înaintea instalării infarctului miocardic. Alţi bolnavi se plîng de greţuri, balonare sau dureri epigastrice. În absenţa durerilor anginoase, este în general imposibil de a identifica aceste simptome ca premergătoare unui infarct miocardic.

1. Examenul fizic al bolnavului în perioada prodromală

Obişnuit, nu evidenţiază semne anormale: frecvenţa cardiacă şi tensiunea arterială se află în limite normale sau sînt cele obişnuite pentru bolnavul respectiv. Uneori, în timpul unui acces dureros, tensiunea arterială se modifică, marcînd o creştere faţă de cifrele iniţiale; mai rar se constată scăderea lor.

La fel, temperatura, viteza de sedimentare a hematiilor, leucocitoza şi enzimele serice sînt normale.

2. Electrocardiograma

Arată modificări de fază terminală: unde *T* ischemice, cu sau fără denivelarea intervalului *S—T*, în una sau mai multe conduceri electrocardiografice. Lipsesc semnele electrice de necroză, afară doar dacă există un infarct miocardic în antecedentele bolnavului. Uneori, modificările de fază terminală sînt evolutive sau persistente între accese, alteori ele dispar sau se ameliorează între acestea.

Substratul *fiziopatologic* al perioadei prodromale este constituit de o micşorare progresivă a fluxului sanguin într-un teritoriu coronarian. Cel *anatomopatologic* constă într-o micşorare bruscă a lumenului unei artere coronare, provocată de o hemoragie subintimală, de un edem sau de hernierea unei plăci ateroscleroticе. Aceste procese îngustează vasul, fără a-l închide complet, şi provoacă ischemie miocardică; secundar, se produce tromboză, din cauza leziunii intimale. Perioada prodromală reprezintă intervalul de timp necesar pentru formarea unui tromb sau hematom suficient de mare pentru a obstrua complet vasul respectiv.

Scanned with OKEN Scanner

3. Diagnosticul

Se bazează pe caracterul durerilor anginoase şi pe modificările electrocardiografice descrise mai sus. Caracteristic pentru perioada prodromală este faptul că durerile anginoase continuă să persiste, cu toate măsurile terapeutice instituite. În sindromul intermediar, durerile, obişnuit, cedează după instituirea unui tratament adecvat.

II. Perioada de debut

1. Durerea

Este simptomul cel mai caracteristic şi mai frecvent care marchează debutul instalării infarctului miocardic. După Iliescu şi colab., durerea este prezentă în 87,4% din cazuri. Din 500 de cazuri de infarcte miocardice studiate la ASCAR pe bolnavi ambulatori, 93,6% au prezentat durere la instalarea infarctului.

Durerea din infarctul miocardic are o serie de caracteristici, în funcţie de intensitate, localizare, iradiere, durată şi condiţiile de apariţie.

a) **Caracter şi intensitate.** În marea majoritate a cazurilor, durerea din infarctul miocardic este extrem de intensă, putînd fi etichetată drept una din cele mai intense dureri întîlnite în patologia clinică. Ea este cu mult mai intensă decît durerea din angina pectorală de efort. Bolnavul o compară, obişnuit, cu un pumnal sau o gheară înfiptă în inimă, cu o greutate care îi striveşte pieptul sau cu un corset de fier care îi împiedică respiraţia. În alte multe cazuri, durerea, la instalarea infarctului miocardic poate să nu fie intensă, fiind percepută de bolnavi sub forma unei jene retrosternale, a unei arsuri, greutăţi, apăsări sau amorţeli, descrisă în literatura anglo-saxonă sub termenul de „discomfort". Rareori, durerea are caracterul de junghi care se intensifică la inspiraţie. Absenţa completă a durerii sau a „discomfortului" este extrem de rară.

b) **Localizare şi iradiere.** În majoritatea cazurilor bolnavii localizează durerea sau senzaţia de „discomfort" în regiunea retrosternală sau precordială, indicînd cu întreaga palmă o zonă toracică ceva mai întinsă, fapt important în diagnosticul diferenţial cu dureri precordiale de altă natură, în care sediul

Scanned with OKEN Scanner

durerii este localizat cu un deget, într-un punct fix. Iradierea durerii poate fi în ambii umeri sau numai într-un umăr, în ambele braţe sau numai în braţul stîng sau drept ; frecvent, durerea iradiază în maxilare, în spate, în segmentul dorsal superior al coloanei vertebrale, în regiunile interscapulovertebrale, în regiunea omoplatului stîng sau spre epigastru şi, în sfîrşit, poate să iradieze numai spre cotul sau degetele mîinii stîngi.

În afară de sediul retrosternal sau precordial cu iradiere „centrifugă" durerea în infarctul miocardic poate fi localizată iniţial în spate, în segmentul toracic al coloanei vertebrale, sub omoplatul stîng, în furculiţa sternală, în regiunea mandibulară, în regiunea toracică laterală stîngă sau dreaptă, în regiunea epigastrică sau în braţe, cu iradiere de astă dată „centripetă" spre peretele toracic anterior. O durere localizată în întregime în abdomen sau epigastru şi care nu iradiază, cel puţin în parte, spre torace nu are o origine cardiacă. Cînd durerea epigastrică are o origine cardiacă, ea iradiază obişnuit retrosternal, în regiunea antero-laterală stîngă, în regiunea omoplatului stîng şi excepţional spre omoplatul drept.

La bolnavii care au prezentat anterior accese anginoase, durerea la instalarea infarctului are de cele mai multe ori aceeaşi localizare cu aceea din accesele anginoase, care au precedat infarctul miocardic.

c) **Durată.** Durata crizei dureroase este variabilă de la cîteva minute pînă la cîteva ore sau chiar 1—2 zile. În cele mai multe cazuri, durerea sau senzaţia de „discomfort" depăşeşte 20—30 de minute. După calmarea durerii, persistă uneori o senzaţie de apăsare sau jenă în regiunea sediului iniţial al durerii.

Variaţiile în intensitatea şi durata durerii din infarctul miocardic depind, probabil, de mai mulţi factori. Se poate presupune că starea anterioară a miocardului are o importanţă deosebită. Observaţiile clinice arată că o intensitate redusă a durerii se observă mai frecvent la oamenii în vîrstă, cu o stare funcţională deficientă a miocardului. Acest fapt se poate explica prin distrugerea lentă, în condiţiile de ischemie cronică, nu numai a fibrelor miocardice, dar şi a terminaţiilor nervoase. Mai trebuie luată în consideraţie şi reactivitatea individuală a

Scanned with OKEN Scanner

întregului sistem receptiv al durerii, începînd cu receptorii miocardului, căile de transmitere, centrii superioni ai sensibilității dureroase și terminînd cu starea neuropsihică a bolnavului.

În multe cazuri, absența sau intensitatea mică a durerii depind și de ștergerea sau substituirea senzației dureroase, de alte manifestări clinice, care trec pentru bolnav pe primul plan al suferințelor sale. Un exemplu în acest sens îl poate servi instalarea edemului pulmonar acut la debutul infarctului. Aceste manifestări de substituire imprimă un aspect „atipic" debutului din infarctul miocardic. Despre așa-zisele forme atipice de debut vom discuta însă ulterior.

d) **Condiții de apariție.** Spre deosebire de accesele de angină pectorală, în infarctul miocardic, de multe ori, nu se evidențiază factori precipitanți. Infarctul miocardic se poate instala atît în condiții de repaus, în timpul somnului, cît și în cursul unui efort fizic sau de suprasolicitare nervoasă. Chiar dacă survine în timpul unui efort fizic sau al unui *stress* neuropsihic, nu există o relație directă între gradul efortului fizic sau psihic și apariția infarctului.

Numai rareori pot fi identificați factori precipitanți, constînd într-o scădere bruscă a fluxului coronarian și a aportului de oxigen spre miocard la un bolnav cu ateroscleroză coronariană. Astfel de factori precipitanți pot fi scăderea bruscă și persistentă a tensiunii arteriale, tahicardia paroxistică peste limita critică sau o hemoragie severă. Aceste condiții pot colabora, mai ales în cazul unei intervenții chirurgicale laborioase.

Durerea din infarctul miocardic nu cedează la repaus și la administrarea de droguri vasodilatatoare de tipul nitriților. Chiar dacă durerea scade, ea nu cedează, iar ameliorarea durează cîteva minute, după care durerea revine cu aceeași intensitate. Obișnuit, durerea se calmează după administnarea de opiacee : morfină, dilauden, pantopon etc. Deseori, chiar după administrarea unui opiaceu, durerea se calmează atîta timp cît durează efectul drogului, ca după aceea să revină nemodificată sau mai redusă, dar destul de puternică pentru a necesita repetarea opiaceului. Durerea cedează complet o dată cu necrozarea miocardului infarctat și distrugerea receptorilor din zona necrozată.

Scanned with OKEN Scanner

2. Simptome asociate

Obişnuit, durerea sau senzaţia de „discomfort" din infarctul miocardic este însoţită de transpiraţii reci, ameţeli şi astenie. În timpul crizei dureroase, bolnavii se află într-o stare de anxietate extremă, avînd senzaţia de moarte iminentă ; ei se zbuciumă sau se plimbă agitaţi, spre deosebire de ceea ce se întîmplă într-o criză de angină pectorală, cînd bolnavii rămîn ca înţepeniţi.

Uneori, simptomele de debut se însoţesc de greţuri, vărsături, acestea din urmă putînd fi alimentare, mucoase sau bilioase. Ele încep de obicei o dată cu criza dureroasă sau o precedă ; nu trebuie confundate cu vărsăturile provocate de opiacee. Nu rareori bolnavii prezintă eructaţii.

O manifestare extrem de supărătoare pentru bolnav este sughiţul, care, din fericire, survine rar în infarctul miocardic. De regulă este extrem de tenace şi rezistent la tratament. Se datoreşte unei iritaţii a pleurei diafragmatice şi a terminaţiilor nervului frenic, în cazul infarctului inferior sau infero-posterior, sau este o reacţie reflexă cu punct de plecare de la plexurile cardiace profunde sau superficiale.

3. Cauzele durerii în infarctul miocardic

Ischemia miocardică şi acumularea de metaboliţi constituie aceste cauze. Teoria ischemică se sprijină pe relaţia existentă între durerea toracică şi scăderea sau oprirea fluxului sanguin într-un teritoriu coronarian dat. În favoarea ei vine faptul că durerea cardiacă poate fi precipitată la unii bolnavi prin respiraţie de aer sărac în oxigen, precum şi faptul că ea poate dispărea sau ameliora la inhalarea de oxigen pur sau bogat în O_2. Teoria acumulării metaboliţilor a fost emisă de Lewis, în 1932, care a presupus că în stare de ischemie ia naştere o substanţă specială „P" care provoacă senzaţia de durere. Cei mai mulţi clinicieni şi fiziologi incriminează produse intermediare în procesul de oxidare-fosforilare, care, în condiţii de ischemie, se acumulează în cantitate mare. Ele stimulează terminaţiile ner-

Scanned with OKEN Scanner

voase senzitive din interiorul și din jurul arterelor coronare, dînd naștere senzației de durere. În acest sens au fost incriminate o serie de produse intermediare: acidul lactic, acidul fosforic, acidul piruvic, acidul succinic, fosfocreatina, adenozina, precum și ionii de potasiu.

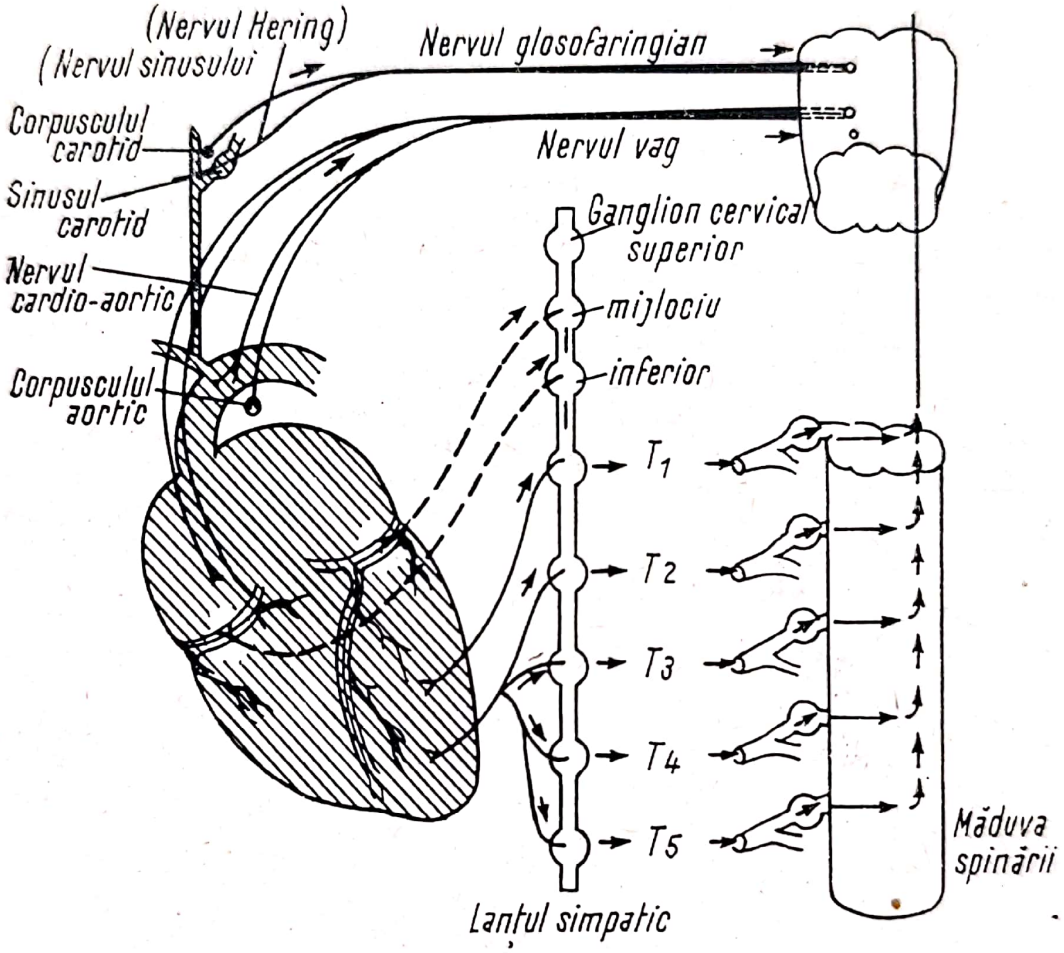


Fig. 16. — Fibrele nervoase aferente parasimpatice și simpatice care pleacă de la arterele coronare, atrii și ventriculi, sinusul aortic și carotidian spre măduva spinării și centrii superiori (după Winsor).

Durerea cardiacă reflectată la suprafața corpului și extremități se explică prin teoria focarului iritat (sau stagnant). Impulsurile dureroase de la inimă trec prin nervii cardiaci, ajung la cornul posterior al măduvei spinării, creînd un focar iritat. În zona acestui focar se produce excitarea acelor nervi somatici aferenți de la suprafața trunchiului și extremităților care ajung în zona respectivă. Întrucît localizarea senzației dureroase de la suprafața corpului și a extremităților este mult mai dez-

voltată decît cea de la inimă, durerea este percepută ca şi cum ar fi de la periferie. Interesarea extremităţilor cefalice se explică prin propagarea senzaţiei dureroase de la segmentele toracice în sus spre segmentele cervicale inferioare ale măduvei spinării. După unii, în focarul iritat ar avea loc exci-

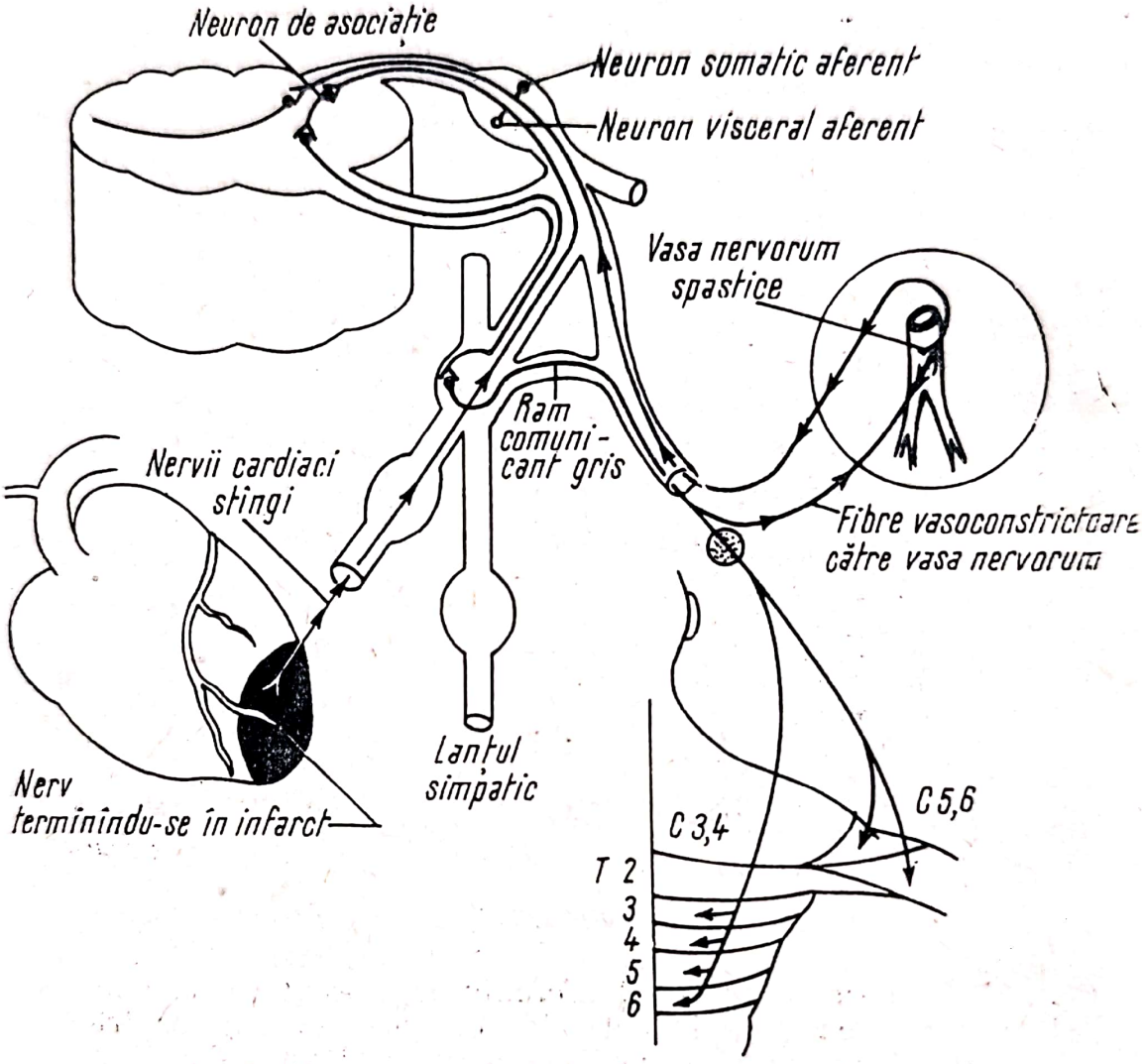


Fig. 17. — Teoria spasmului *vasa nervorum* care explică distribuirea somatică a durerilor reflectate în infarctul miocardic (după Winsor).

tarea fibrelor simpatice aferente de la *vasa nervorum*, dînd naştere la impulsuri vasomotorii care generează ischemia unor trunchiuri nervoase somatice, de unde se produc, consecutiv, impulsuri aferente dureroase (fig. 17). Această teorie serveşte la explicarea durerii superficiale persistente în regiunea anterioară a peretelui toracic în perioada postinfarct. Eficacitatea infiltraţiilor locale cu novocaină în eliminarea durerilor tora-

Scanned with OKEN Scanner

cice postinfarct ar veni, după unii, în sprijinul teoriei excitației fibrelor simpatice aferente de la *vasa nervorum* cu spasme vasculare consecutive.

4. Forma nedureroasă a infarctului miocardic

La instalarea infarctului miocardic durerea poate fi uneori moderată și de scurtă durată, avînd caracterul accesului anginos, manifestîndu-se sub formă de jenă sau „discomfort", însoțită sau nu de simptome asociate. Această formă de debut a infarctului miocardic nu trebuie considerată drept „atipică", ea fiind relativ frecventă și apreciată în diverse statistici între 20 și 60% din cazuri. Evidențierea acestei forme de debut nu cere decît luarea unei anamneze corecte. În alte cazuri, apreciate de unii autori pînă la 5% din totalul infarctelor miocardice, durerea poate lipsi complet. Debutul infarctului miocardic este marcat de o stare de astenie sau dispnee progresivă, de o scădere inexplicabilă a tensiunii arteriale sau de o stare subfebrilă, etichetată drept „gripă".

Nu există o explicație adecvată pentru absența durerii în infarctul miocardic. Este posibil ca ocluzia coronariană să se instaleze cu o asemenea rapiditate, încît zona mușchiului irigat de vasul respectiv să devină imediat și total anoxică, fără eliberarea de metaboliți în suficientă măsură pentru a iniția stimuli dureroși. Un alt mecanism este sugerat de Snow (1959). Ocluzia coronariană, după acest autor, poate să ducă inițial la o zonă mică de necroză, înconjurată de țesut sănătos, care să rămînă asimptomatică. Zona de necroză se poate extinde lent, mută sau dînd, cu timpul, simptome clinice și electrocardiografice de infarct.

În anumite stări confuzionale, senzațiile dureroase nu ajung în sfera conștiinței bolnavului. Acest fapt explică absența durerii în infarctul miocardic la bolnavii cu psihoze, în uremie și ateroscleroza cerebrală avansată complicată sau nu cu ictus și hemiplegie.

Un infarct miocardic „mut" poate surveni în timpul unui act chirurgical sau în perioada postoperatorie. Se observă mai

Scanned with OKEN Scanner

frecvent la oamenii în vîrstă cu ateroscleroză coronariană avansată, mai ales în intervenţii urologice, cînd se produc mari pierderi de sînge şi o scădere masivă a tensiunii arteriale.

5. Alte forme de debut al infarctului miocardic

Debutul infarctului miocardic marcat de o durere retrosternală sau precordială puternică, cu iradierile caracteristice, este descris în literatură drept forma „tipică" sau „clasică". Cazurile în care durerea nu-şi are sediul retrosternal sau precordial, este moderată sau absentă sau nu este simţită de bolnav, datorită predominării altor simptome, sînt descrise în literatură cu termenul de forme „atipice". Frecvenţa formelor „atipice" este apreciată în limite foarte variate, după statistica adunată din literatură de către Roseman (1954) între 0 şi 61% din cazuri, ceea ce demonstrează că fiecare autor introduce în această noţiune un conţinut deosebit.

În formele „atipice" ale infarctului miocardic nu trebuie să includem cazurile în care durerea are altă localizare iniţială decît aceea retrosternală sau precordială sau cazurile în care durerea este moderată. Simptomatologia infarctului miocardic prezintă mari variaţii individuale, pe care le întîlnim de altfel în orice proces morbid.

În variantele „atipice" ale debutului infarctului miocardic pot fi incluse cazurile în care pe primul plan clinic apar, cu brutalitate şi precoce, unele din consecinţele fiziopatologice generate de necroza miocardică. Aceste consecinţe pot fi schematizate în :

— tulburări hemodinamice şi

— tulburări de excitabilitate şi conductibilitate a miocardului.

Consecinţele hemodinamice, ca şi cele de excitabilitate şi conductibilitate cardiacă fac parte integrantă din tabloul clinic al debutului infarctului miocardic. Este adevărat că ele prezintă mari variaţii cantitative de la caz la caz. Cazurile mai severe sînt obişnuit descrise drept *complicaţii* ale infarctului miocardic. Noi le considerăm drept variante de debut.

Scanned with OKEN Scanner

6. Tulburările hemodinamice şi consecinţele lor clinice în infarctul miocardic acut

O zonă de necroză în miocardul ventriculului stîng afectează contractibilitatea normală a ventriculului ; se reduce eficienţa contracţiei miocardice, nu atît prin micşorarea cantitativă a fibrelor miocardice, cît prin tulburarea sincronismului contracţiei pereţilor şi formaţiunilor subvalvulare ale ventriculului în timpul sistolei. În plus, necroza sau ischemia muşchilor papilari împiedică închiderea completă a valvei mitrale, producînd un grad variabil de regurgitare mitrală.

Ca rezultat vor apărea modificări hemodinamice caracteristice pentru insuficienţa cardiacă stîngă, cu toate aspectele lor antero- şi retrograde :

— scăderea debitului sistolic şi a debitului cardiac ;

— creşterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng şi a presiunii medii în atriul stîng ;

— stază, cu creşterea presiunii în circulaţia pulmonară ;

— redistribuirea sanguină în favoarea circulaţiei cerebrale şi coronariene, unde fluxul sanguin se menţine aproape în limite normale, dar cu preţul scăderii fluxului în celelalte teritorii ale circulaţiei sistemice ;

— vasoconstricţie, atît arteriolară, cît şi venoasă, cu deosebire în teritoriul cutanat, renal şi în sistemul splanhnic ;

— scăderea presiunii arteriale sistolice ;

— încetinirea vitezei de circulaţie a sîngelui şi micşorarea reîntoarcerii venoase.

Consecinţele clinice ale tulburărilor hemodinamice se pot manifesta sub formă de :

— insuficienţă ventriculară stîngă, mai rar de insuficienţă cardiacă globală ;

— stare de şoc ;

— insuficienţă circulatoare cerebrală ;

— insuficienţă circulatoare în alte teritorii sistemice (mezenterică, renală etc.).

Intensitatea tulburărilor hemodinamice variază de la caz la caz, în funcţie de mai mulţi factori : întinderea şi localizarea zonei infarctizate, starea funcţională a miocardului indemn, starea receptorilor intracardiaci, a sistemului nervos vegetativ

Scanned with OKEN Scanner

și a centrilor nervoși superiori și, în sfîrșit, de participarea unor factori umorali (catecolamine, steroizi, tiroxină ș.a.).

În funcție de intensitatea tulburărilor hemodinamice, se vor instala consecințe subclinice sau clinice.

a) **Insuficiența ventriculară stîngă.** Scăderea eficienței contracțiilor ventriculului stîng determină, în mare parte, tulburările hemodinamice din infarctul miocardic. Unii autori (Hochrein, Ghelstein ș.a.) consideră că tulburările hemodinamice din infarctul miocardic sînt predominant vasomotorii, generate de reflexe patologice din miocardul lezat. Observații fiziologice și clinice recente confirmă tot mai mult părerea vechilor clinicieni cu privire la incidența mare a fenomenelor de insuficiență ventriculară stîngă în infarctul miocardic acut. După statistica lui C. Iliescu (1943), incidența dispneei în infarctul miocardic ar fi de 52% din cazuri. O statistică mai recentă a ASCAR arată o incidență a dispneei de 78%. Glazova (1954) găsește fenomene de insuficiență ventriculară stîngă în 85,8% din cazurile de infarct miocardic.

La unii bolnavi, cu deosebire la hipertensivi și oameni în vîrstă, infarctul miocardic agravează și precipită o insuficiență ventriculară stîngă preexistentă.

Un factor agravant sau precipitant al fenomenelor de insuficiență cardiacă stîngă îl constituie ritmurile patologice cu alură frecventă sau blocul inimii cu o frecvență a alurii ventriculare sub 40/min., survenind la debutul sau în cursul evoluției infarctului miocardic.

În cele mai multe cazuri, fenomenele de insuficiență ventriculară stîngă apar precoce, o dată cu instalarea infarctului miocardic. Intensitatea fenomenelor de insuficiență ventriculară stîngă variază și sînt frecvent trecătoare. Obișnuit, funcționalitatea ventriculului stîng se restabilește destul de repede și fenomenele de insuficiență ventriculară stîngă dispar. Cînd zona de necroză este întinsă sau difuză sau în cazul formării unui anevrism cronic al ventriculului stîng, fenomenele de insuficiență ventriculară stîngă persistă sau se agravează.

Clinic, insuficiența ventriculară stîngă în infarctul miocardic acut se manifestă prin :

— *dispnee* de toate gradele, care, în cazul bolnavului imobilizat la pat, se exprimă prin dispneea vesperală, de decubit sau prin accese de dispnee paroxistică (astm cardiac). Dispneea este mai frecventă în primele zile de boală ;

Scanned with OKEN Scanner

— *edem pulmonar acut*, care, nu rareori, este manifestarea clinică inițială în infarctul miocardic acut. Uneori este precedat de dureri ; alteori, suferința respiratorie cauzată de edemul pulmonar maschează durerea, care trece pentru bolnav pe plan secund. De altfel, un edem pulmonar acut survenit la un bolnav normotensiv, fără leziuni valvulare și fără alte manifestări de suferință miocardică în antecedente, are, în majoritatea cazurilor, drept cauză un infarct miocardic. Același lucru este valabil și în cazul unui edem pulmonar acut însoțit de o scădere semnificativă a tensiunii arteriale și care cedează greu la tratament.

Mai rar, edemul pulmonar acut apare tardiv, la cîteva zile după instalarea infarctului miocardic, fiind precipitat în acest caz de o extindere a necrozei miocardice, de o infecție bronhopulmonară, de un infarct pulmonar sau de un ritm ectopic de înaltă frecvență ;

— *ritmul de galop* se aude foarte frecvent în primele zile ale infarctului miocardic. La bolnavii hipertensivi galopul este de obicei presistolic, putînd să fie prezent și înaintea instalării infarctului miocardic acut. De multe ori galopul este protodiastolic sau de sumație, fapt care are o semnificație mai severă ;

— *pulsul alternant* trebuie căutat cu multă atenție, mai ales la bolnavii hipertensivi ;

— *tahicardia sinuzală* persistentă sau progresivă în infarctul miocardic acut este o manifestare frecventă de insuficiență cardiacă ;

— *mărirea matității cardiace*, produsă după instalarea infarctului miocardic, este un semn patognomonic și sever de insuficiență cardiacă ;

— *raluri subcrepitante la bazele pulmonare ;*

— *respirația de tip Cheyne-Stokes* se observă frecvent în infarctul miocardic. Se explică prin reducerea fluxului cerebral cu hipoxie bulbară, în urma micșorării debitului cardiac. Apariția ei este favorizată de ateroscleroza cerebrală preexistentă ;

— *suflul sistolic apexian* nu are o semnificație proprie decît atunci cînd este asociat cu alte manifestări de insuficiență ventriculară stîngă. De cele mai multe ori suflul a preexistat instalării infarctului miocardic. O semnificație deosebită are un suflu sistolic intens de gradul 3—6, apărut după instalarea infarctului miocardic. Un astfel de suflu denotă, de obicei, necroza

Scanned with OKEN Scanner

sau ruptura unui mușchi papilar sau o dilatație apreciabilă a ventriculului stîng. Uneori, un suflu sistolic de gradul 3—4, apărut după instalarea infarctului miocardic, dispare în cîteva zile. Explicația este o dilatație acută și tranzitorie a ventriculului stîng sau ischemia trecătoare a unui mușchi papilar.

b) **Insuficiența cardiacă globală.** Se instalează mai rar decît insuficiența ventriculară stîngă. Acest fapt se explică prin raritatea afectării ventriculului drept de către procesul de necroză. Insuficiența cardiacă globală survine rareori o dată cu primul infarct miocardic ; de obicei ea se întîlnește la bolnavi mai în vîrstă, cu un miocard compromis anterior ; mai frecvent se observă în cazurile de infarcte miocardice repetate. Un ritm patologic de alură frecventă poate precipita o insuficiență cardiacă congestivă, care se amendează de regulă o dată cu restabilirea ritmului sinuzal.

c) **Hipotensiunea arterială.** Ca urmare a micșorării debitului cardiac scade tensiunea arterială în infarctul miocardic acut. În perioada dureroasă se poate însă ca tensiunea arterială să nu scadă, ba chiar să crească inițial pe cale reflexă sau umorală, prin eliberarea crescută de catecolamine din medulosuprarenală. Ulterior, de regulă, tensiunea arterială scade progresiv, ajungînd după cîteva zile la valorile cele mai joase. Excepții fac cazurile de necroză de întindere redusă înconjurată de țesut miocardic sănătos, infarctele subendocardiace, intramurale sau transmurale la oameni tineri, cînd tensiunea arterială rămîne în general nemodificată.

Tensiunea arterială sistolică scade mai mult decît cea diastolică. La hipertensivi scade de obicei numai tensiunea sistolică, cea diastolică rămînînd ridicată : se constituie așa-zisa tensiune arterială „amputată".

Scăderea tensiunii arteriale este prezentă în 80—85% din cazurile de infarot miocardic acut.

d) **Șocul cardiogen** apare în 5—10% din cazurile de infarct miocardic acut. Instalarea șocului poate fi precoce și brutală, mascînd sau reducînd percepția durerii de către bolnav. De cele mai multe ori însă șocul se constituie lent, în cîteva ore sau chiar zile de la debutul infarctului.

Mecanismul de producere a șocului cardiogen în infarctul miocardic (șocul coronarian) nu este pe deplin clarificat. O în-

Scanned with OKEN Scanner

telegere adecvată a mecanismelor de producere a şocului coronarian este îngreuiată din cauza dificultăţilor legate de executarea unor studii ample în cursul stării de şoc. Din experienţe pe animale s-au tras concluzii contradictorii, din cauză că variatele tehnici folosite n-au parvenit să provoace un şoc coronarian prelungit asemănător şocului coronarian la om. Pe de altă parte, criteriile de apreciere a stării de şoc în infarctul miocardic variază atît de mult, încît comunicările clinice nu pot fi suprapuse. Totuşi, datele experimentale şi clinice privind şocul coronarian au consemnat, cu siguranţă, apariţia următoarelor modificări hemodinamice (Agress, 1963) :

— debitul cardiac scade totdeauna remarcabil de mult, dar nu există o relaţie directă între gradul reducerii debitului cardiac şi producerea şocului ;

— şocul se poate produce în absenţa semnelor de insuficienţă cardiacă ;

— şocul se poate instala la orice frecvenţă a bătăilor cardiace ;

— şocul nu se află în relaţie cu volumul sanguin circulant, care poate fi crescut, normal sau micşorat ;

— rezistenţa totală periferică poate fi ridicată sau neschimbată, în ciuda scăderii marcate a debitului cardiac.

Pe scurt, concepţiile care se confruntă astăzi în problema instalării şocului cardiogen ar putea fi rezumate în felul următor : după unii, leziunea acută a miocardului şi consecinţele hemodinamice, cu deosebire scăderea debitului cardiac, constituie factorul primordial în determinarea şocului coronarian ; după alţii, factorul determinant al şocului coronarian este reacţia inadecvată a circulaţiei periferice, mai ales a segmentului arteriolocapilar, la scăderea debitului cardiac.

Această controversă între „inimă“ şi „periferie“ n-a fost rezolvată, dar putem presupune, cu deplin temei, că modul de reacţie a „periferiei“ la leziunea „cardiacă“ depinde de factori extracardiaci, nervoşi şi umorali. Semnele clinice cum sînt paloarea, transpiraţia şi scăderea temperaturii cutanate indică o creştere a activităţii simpatice. În acest sens pledează şi creşterea catecolaminelor circulante remarcate la debutul şocului.

Tulburările în mecanismele homeostatice sînt asemănătoare în şocul coronarian cu cele observate în orice altă formă de şoc la om. Punctul de plecare este o leziune cardiacă care reduce

Scanned with OKEN Scanner

contractibilitatea miocardului, cu diminuarea progresivă a debitului sistolic și a debitului cardiac. Consecința imediată și cea mai gravă este hipoxia tisulară, care se accentuează în continuare, datorită producerii atoniei capilare, creșterii coagulabilității și scăderii fibrinolizei. Rezistența periferică, declanșată pe cale nervoasă sau hormonală, crește insuficient pentru a contracara efectul scăderii debitului cardiac. Hipotensiunea arterială și micșorarea debitului cardiac accentuează și mai mult ischemia miocardică și favorizează extinderea necrozei, iar acestea la rîndul lor reduc și mai mult puterea de expulsie a inimii și accentuează starea de șoc.

Aritmiile, blocul inimii, acidoza, leziunile cerebrale, insuficiența renală, tulburările electrolitice, scăderea ventilației pulmonare sau infecțiile de orice natură scad rezistența organismului și accentuează starea de șoc. Un rol important în patogenia stării de șoc îl are, probabil, și alterarea inactivării normale a endotoxinelor intestinale, cu efectele lor nocive asupra circulației periferice.

Clinic, șocul cardiogen poate evolua în două faze: compensată și decompensată.

Faza compensată sau erectilă a șocului coronarian se caracterizează prin:

— tensiune sistolică în limite care pot fi considerate normale, tensiune diastolică ridicată, presiunea pulsului fiind mică;

— stare de excitație motorie: bolnavul se agită, vorbește mult;

— stare de hiperactivitate simpatică; miosis, paloarea tegumentelor, transpirații reci, extremități umede, tahicardie;

— oligurie sau anurie datorite vasoconstricției renale, cu scăderea marcată a fluxului renal;

— glicemie crescută în urma hipoxiei pancreatice, cu scăderea secreției de insulină și, parțial, prin creșterea catecolaminelor circulante;

— cianoză subunghială și a mucoaselor, expresie a hipoxiei tisulare;

— temperatură cutanată subnormală, pe cînd cea rectală este crescută.

Diagnosticul stării de șoc în faza compensată se pune pe baza următoarelor semne: stare de neliniște a bolnavului, tahicardie, cianoză unghială, tegumente reci și umede, dar mai cu seamă pe existența oliguriei sau anuriei.

În aprecierea stării de șoc cifrele absolute ale tensiunii arteriale sistolice au o valoare relativă; trebuie să cunoaștem cifrele anterioare ale tensiunii arteriale. De exemplu, dacă tensiunea sistolică obișnuită a pacientului a fost de 220 mm Hg, scăderea ei la 100—110 mm Hg poate să însemne că starea de șoc este

Scanned with OKEN Scanner

iminentă sau s-a și instalat. Din contra, la un normotensiv, tensiunea sistolică poate să scadă de exemplu, de la 130—140 mm Hg la 90—95 mm Hg, fără să indice că bolnavul se află în stare de colaps, dacă coloraţia şi temperatura pielii sînt normale, diureza este bună și lipsește cianoza subunghială.

O importanţă deosebită în decelarea cît mai precoce a debutului de șoc o are urmărirea atentă a tensiunii arteriale la bolnavii cu infarct miocardic. Chiar dacă bolnavul nu prezintă semnele generale de șoc, dar tensiunea arterială continuă să scadă progresiv, există pericolul instalării colapsului circulator.

Un alt criteriu îl constituie presiunea pulsului: cu cît ea este mai mică, cu atît pericolul instalării șocului este mai mare; o cifră critică ar fi 20 mm Hg.

La fel frecvenţa cardiacă ne poate servi drept criteriu. O tahicardie sinuzală depășind 120/min. sau un ritm ectopic tahicardic indică posibilitatea intrării în starea de șoc, asociat de astă dată cu insuficienţa cardiacă.

Faza decompensată a șocului coronarian se caracterizează prin:

— prăbușirea tensiunii arteriale; obișnuit presiunea sistolică scade sub 80 mm Hg, cu presiunea pulsului sub 20 mm Hg. Scăderea tensiunii arteriale denotă o slăbire profundă a sistemului simpaticoadrenergic și incapacitatea lui de a menține homeostazia presiunii sanguine. Ca factor prim în prăbușirea sistemului simpaticoadrenergic este incriminată starea de anoxie;
— puls mic și filiform, uneori imperceptibil;
— stare de apatie și indiferenţă a bolnavului;
— conștiinţă păstrată, cu reflexe și senzoriu diminuate;
— extremităţi reci;
— oligurie sau anurie.

În șocul coronarian se asociază frecvent fenomene de insuficienţă cardiacă stîngă sau globală. În primul caz vor coexista: ortopnee, respiraţii rapide și superficiale, raluri subcrepitante la bază sau, în cazuri mai grave, fenomene de edem pulmonar acut. În al doilea caz se observă: vene turgescente, presiune venoasă crescută, ficat mărit și sensibil.

e) **Insuficienţa circulatoare cerebrală.** Scăderea bruscă și brutală a tensiunii arteriale sub limita critică de perfuzie a circulaţiei cerebrale determină manifestări de insuficienţă circulatoare cerebrală. În condiţii normale, limita critică de perfuzie în ortostatism a sistemului vascular cerebral este de aproximativ 50 mm/Hg. Această cifră devine mai ridicată la bolnavii cu stenoză sau tromboză parţială sau totală a vaselor extra- sau intracraniene; limita critică de perfuzie în aceste cazuri poate ajunge la peste 100 mmHg. O scădere bruscă a debitului cardiac este de asemenea un factor important în determinarea fenomenelor de insuficienţă circulatoare cerebrală.

O micșorare subită a debitului cardiac și a tensiunii arteriale sub limita critică la debutul infarctului miocardic poate da naș-

Scanned with OKEN Scanner

tere la diverse manifestări clinice legate de o ischemie acută cerebrală, cu sau fără instalare de sechele neurologice.

Debutul sincopal în infarctul miocardic se întîlneşte cam în 5% din cazuri. De cele mai multe ori, sincopa, ca expresie a insuficienţei circulatoare cerebrale acute şi tranzitorii, se produce ca rezultat al tulburărilor hemodinamice instalate brusc. Mai rar, sincopa survine la instalarea unei tulburări de conducere *S—A* sau *A—V* sau a unui ritm ectopic de înaltă frecvenţă (crize Adams-Stokes). Sincopa poate fi precedată sau nu de dureri anginoase. Debutul sincopal se observă mai frecvent la oamenii în vîrstă, cu ateroscleroză avansată a arterelor carotide şi vertebrale. De multe ori după sincopă apar sau se instalează dureri caracteristice infarctului miocardic. Uneori, lipsesc durerile şi *debutul infarctului miocardic este marcat numai de accesul sincopal.* Obişnuit, după sincopă bolnavul acuză cefalee, ameţeli şi astenie.

Nu rareori, insuficienţa circulatoare cerebrală de la debutul infarctului miocardic determină semne neurologice mai grave, generalizate sau de focar. Bolnavii pot prezenta stări de confuzie mintală, torpoare, stări demenţiale, crize convulsive, hemiplegii şi stări comatoase, care domină în tabloul clinic, mascînd simptomele infarctului miocardic. Dacă în aceste cazuri nu se face o electrocardiogramă, infarctul miocardic rămîne ignorat.

Accidentele vasculare cerebrale survin obişnuit la debutul infarctului miocardic, cînd nu se poate incrimina formarea de trombi murali intracardiaci cu producere de embolii. În cele mai multe cazuri, nici la necropsie nu s-au putut demonstra embolii sau obstrucţii vasculare.

f) **Insuficienţa vasculară renală.** Scăderea debitului cardiac, colapsul vascular, produce o puternică vasoconstricţie renală care, după cum se ştie, ar avea un rol deosebit de important în menţinerea homeostaziei presiunii sanguine. Ca urmare scad fluxul sanguin renal, presiunea de filtrare şi debitul urinar, parenchimul renal fiind în stare de hipoxie.

O primă manifestare clinică o constituie oliguria sau anuria. De aceea este deosebit de importantă *supravegherea debitului urinar* după instalarea infarctului miocardic, mai ales dacă a scăzut tensiunea arterială.

g) **Insuficienţa vasculară mezenterică.** Micşorarea debitului cardiac în infarctul miocardic determină o vasoconstricţie în

Scanned with OKEN Scanner

teritoriul circulației splanhnice, cu modificări ischemice ale tractului gastrointestinal, chiar în absența unei obstrucții vasculare. S-au descris cazuri de hemoragii gastrice, ulcerații, perforații sau infarcte intestinale la care nu s-a constatat o obstrucție a vaselor mezenterice. Accidentele vasculare mezenterice sînt favorizate de ateroscleroza aortei și a ramurilor sale mezenterice.

h) **Insuficiența hepatică.** Colapsul circulator produce hipoxia și necroza focală a ficatului, cu eliberarea consecutivă a unui număr mare de enzime în circulație. O importanță practică are creșterea transaminazelor și dehidrogenazelor în serul sanguin. Astfel, o zonă de necroză în miocard de întindere mică, dar cu stare de șoc, poate produce o ridicare semnificativă a transaminazei glutamicoxalacetice.

i) **Insuficiența pancreatică.** Ischemia pancreasului determină scăderea secreției insulinei, fapt care explică creșterea glicemiei la debutul infarctului miocardic. În producerea hiperglicemiei din infarctul miocardic mai intervin eliberarea crescută de adrenalină de către medulosuprarenală și ischemia ficatului care afectează glicogeneza și glicogenoliza. Obișnuit, glicemia revine în cîteva zile la normal. Hiperglicemia este deosebit de ridicată și persistentă în cazurile de stare prediabetică. La diabetici, infarctul miocardic poate precipita acidoza și coma diabetică.

Debutul infarctului miocardic se poate asocia cu o pancreatită acută hemoragică sau necroză pancreatică, la producerea cărora contribuie ischemia acută pe fondul unei ateroscleroze a vaselor pancreatice.

j) **Ischemia acută periferică.** După debutul infarctului miocardic se instalează uneori un sindrom de ischemie periferică acută. Acest sindrom poate surveni la bolnavii care n-au prezentat pînă atunci nici un simptom de ischemie periferică. Alteori, infarctul miocardic agravează sau precipită un sindrom de ischemie periferică cronică preexistentă. Scăderea debitului cardiac, a presiunii sanguine, a vitezei de circulație a sîngelui și creșterea coagulabilității sanguine pot precipita formarea sau favoriza extinderea unui tromb intravascular. S-au descris cazuri de gangrenă bilaterală a extremităților inferioare instalată în cursul șocului cardiogen, fără a se fi putut observa o embolie sau tromboză a trunchiurilor arteriale mai mari.

Scanned with OKEN Scanner

7. Tulburările de excitabilitate şi de conductibilitate a miocardului în infarctul miocardic acut

În cursul stărilor de hipoxie creşte excitabilitatea şi scade conductibilitatea miocardului. Miocardul infarctizat se află iniţial în stare de ischemie acută, din care cauză el devine sediul unor focare ectopice şi al unor tulburări de conducere intramiocardică. Acest fapt explică incidenţa mare a tuturor formelor de aritmie şi tulburări de conducere, inclusiv fibrilaţia ventriculară şi moartea subită din cursul perioadei de debut al infarctului miocardic acut. Ţesutul infarctizat, în măsura în care se necrozează, devine mut electric, dar în jurul lui mai rămîn zone mici sau mai întinse de ţesut miocardic în stare de ischemie, care pot genera, în continuare, diferite forme de aritmii. Cînd infarctul interesează ţesutul specific, apar diferite aspecte de tulburare de conducere : bloc sinoatrial, bloc atrioventricular de diferite grade, bloc de ramură stîngă sau dreaptă, precum şi tulburări de conducere intraventriculară şi intraatrială.

După unii autori (Beck şi Leighninger) diferenţa de potenţial care se creează între zona ischemiată şi zona indemnă din infarctul miocardic acut constituie cauza principală care generează aritmii grave, îndeosebi flutter şi fibrilaţie ventriculară.

O scădere marcată a tensiunii arteriale în infarctul miocardic micşorează perfuzia coronariană, accentuînd zona de ischemie şi, prin aceasta, favorizează apariţia aritmiilor, făcîndu-le mai rezistente la tratament. Ridicarea tensiunii arteriale la valori normale cu ajutorul drogurilor vasopresoare determină, de multe ori, dispariţia aritmiilor, fără nici o altă măsură terapeutică.

La rîndul lor, aritmiile, mai ales cele cu alură rapidă, accentuează ischemia miocardică, favorizînd starea de şoc şi mărind munca inimii. După datele experimentale ale lui Corday (1952), obţinute pe animale, chiar cea mai simplă aritmie, cum ar fi extrasistolele atriale, reduce fluxul coronarian cu 5% ; în extrasistolele ventriculare frecvente fluxul coronarian scade cu 15—25% ; în tahicardia paroxistică atrială, cu 35% ; în fibrilaţia atrială cu 40% ; în flutterul atrial, cu 22% ; în tahicardia paroxistică ventriculară, cu 60%. De altfel, se ştie că într-o

cardiopatie ischemică, după o extrasistolă apare pe electrocardiogramă o undă *T* ischemică la bătaia care urmează extrasistola. De asemenea, în aceste cazuri, după un acces de tahicardie paroxistică atrială, electrocardiograma arată frecvent modificări ischemice ale fazei terminale care se pot menține cîteva zile.

Incidența aritmiilor în infarctul miocardic este foarte ridicată. După unele statistici publicate în literatură, aritmiile și tulburările de conducere survin în 40—70% din cazurile de infarct miocardic acut. Incidența lor este mai mare atunci cînd infarctul miocardic survine la oamenii în vîrstă (peste 65 de ani), la bolnavii cu hipertensiune arterială, în infarctele repetate și la bolnavii cu insuficiență cardiacă. După datele lui Corday și colab. (1959), bătăi premature atriale sau ventriculare se întîlnesc în 33% din cazurile de infarct miocardic acut și alte forme de aritmii, în 10—20%. După extrasistolie, cea mai frecventă aritmie este fibrilația atrială, cu o incidență de 7 pînă la 12%. Tahicardia paroxistică atrială survine mai rar, în jur de 3% din cazuri. Flutterul atrial și tahicardia paroxistică ventriculară se întîlnesc și mai rar. Blocul major de ramură stîngă sau dreaptă se instalează în 8% din infarctele miocardice, iar blocul *a-v* de diferite grade, în 6% din cazuri.

Mortalitatea în infarctul miocardic acut crește în cazurile asociate cu tulburări de ritm. În cercetările comunicate de C. C. Iliescu și colab., la o mortalitate totală de 20% din cazurile de infarct miocardic, formele asociate cu diverse artimii cu alură rapidă deținеau o mortalitate de 40%. În cazurile complicate cu bloc de ramură stîngă sau dreaptă, mortalitatea a fost de 33%. Ea a fost de 50% în cazurile asociate cu tahicardie paroxistică ventriculară sau bloc *a-v* total.

Nu vom descrie diagnosticul clinic al tulburărilor de ritm și de conducere ; vom insista însă asupra unor particularități ale manifestărilor clinice în infarctul miocardic acut.

a) **Tahicardia sinuzală** se remarcă frecvent în infarctul miocardic acut. Cauzele care determină hiperactivitatea centrului sinuzal sînt : hipotensiunea arterială sau starea de șoc, insuficiența cardiacă, starea febrilă sau subfebrilă din primele zile ale infarctului miocardic, eventualele complicații inflamatoare sau tromboembolice. Tahicardia sinuzală este dezavantajoasă inimii, accentuînd ischemia miocardică.

b) **Bradicardia sinuzală** se observă rareori. O scădere a activității nodului sinuzal face să apară un ritm nodal sau o diso-

Scanned with OKEN Scanner

ciere, cu sau fără interferență, între un centru nodal sau idioventricular și centrul sinuzal. Bradicardia sinuzală este avantajoasă inimii, întrucît scade munca inimii și menține un debit sistolic crescut și o durată prelungită a diastolei. Numai în cazurile de leziuni întinse ale ventriculului stîng, care nu mai permit o creștere a debitului sistolic, bradicardia devine periculoasă, ducînd la colaps.

c) **Extrasistolele** (bătăi premature) sînt foarte frecvente în infarctul miocardic acut. Contracțiile premature atriale și nodale sînt mai puțin frecvente. Atît extrasistolele ventriculare, cît și cele supraventriculare sînt adesea multifocale și multiforme, cu un prognostic mai grav. Pericolul contracțiilor premature ventriculare este cu atît mai mare, cu cît sînt mai precoce; deosebit de grave sînt cele care survin spre sfîrșitul undei *T*. Stimularea ventriculelor în timpul perioadei de excitabilitate supranormală, numită și faza „critică" sau „vulnerabilă", poate duce la explozii de impulsuri, cu instalarea tahicardiei paroxistice ventriculare sau fibrilației ventriculare. O contracție prematură atrială, dacă găsește nodul atrioventricular permeabil în faza „vulnerabilă", poate de asemenea determina explozii de impulsuri anormale.

d) **Fibrilația atrială** este, după contracțiile premature, cea mai frecventă aritmie din cursul infarctului miocardic acut. Ea poate fi tranzitorie (paroxistică) sau persistentă (cronică). Forma paroxistică este mai frecventă și trece spontan, o dată cu ridicarea tensiunii arteriale și reducerea ischemiei miocardice. Fibrilația atrială devine persistentă de obicei la bolnavii în vîrstă, la cei cu cardiomegalie și fenomene de insuficiență cardiacă. În caz de asociere cu tulburări de conducere atrioventriculară, alura ventriculară va fi joasă. Rareori se observă fibrilație atrială cu bloc atrioventricular complet.

e) **Tahicardia paroxistică supraventriculară** survine rar și de obicei în infarctul atrial. Este deosebit de periculoasă. La o alură ventriculară de 160—180/min., debitul coronarian, destul de redus, devine complet insuficient pentru a face față cerințelor metabolice și ischemia miocardică se accentuează.

f) **Flutterul atrial** survine rar, cam în 0,5—8% din cazurile de infarct miocardic. Dacă este însoțit cu o alură ventriculară rapidă, mortalitatea este mare. În cazurile cu alură ventriculară joasă, prognosticul este mai bun.

Scanned with OKEN Scanner

g) **Tahicardia paroxistică ventriculară** în infarctul miocardic are un prognostic grav. Un acces de tahicardie paroxistică ventriculară, mai mult ca orice formă de artmie, poate constitui primul semn de instalare a infarctului miocardic. Moartea poate surveni prin fibrilaţie ventriculară, colaps circulator sau epuizare cardiacă.

h) **Tulburările de conducere A—V** se produc frecvent în infarctul miocardic acut. Ele survin cu predilecţie în obstrucţia arterei coronare drepte, în cazurile de interesare a septului intraventricular sau în cazurile rare de infarct septal pur. În 15—30% din cazurile de infarct miocardic se observă prelungirea intervalului *P—Q* care se manifestă clinic prin slăbirea zgomotului *I*. Mai rar, aproximativ în 0,5—3%, se instalează un bloc *A—V* de gradul II sau III. În cazurile de fenomen Wenckebach sau bloc stabil 2:1 se realizează o bradicardie favorabilă evoluţiei infarctului. Totuşi, blocul *A—V* de gradul I şi gradul II prezintă importanţă ca „semnal de alarmă", întrucît poate preceda blocului de gradul III cu accese Adams-Stokes. Blocul *A—V* complet, cu deosebire cel intermitent, ca şi blocul *A—V* de gradul II instabil, cu frecvente blocări şi deblocări, dau o mortalitate de peste 50%, moartea survenind în timpul unei crize Adams-Stokes sau în stare de şoc.

Tulburările de conducere *A—V* instalate în cursul infarctului miocardic acut sînt de multe ori tranzitorii şi dispar o dată cu reducerea zonei de ischemie din septul interventricular.

i) **Moartea subită** în infarctul miocardic acut poate surveni în orice perioadă a evoluţiei infarctului miocardic, dar este mai frecventă la instalarea infarctului şi în primele 24—48 de ore. Moartea subită este determinată mai frecvent de fibrilaţia ventriculară şi mai rar de asistola ventriculară sau cardiacă.

8. Examenul obiectiv

a) **Febra** apare constant după 24—48 de ore de la instalarea infarctului miocardic ; uneori ea survine mai devreme, la 8—12 ore de la debutul accesului. Temperatura se controlează numai rectal, deoarece datorită vasoconstricţiilor cutanate temperatura axială poate fi joasă. În caz de dispnee şi hiperventilaţie temperatura orală poate fi de asemenea coborîtă mult sub cifrele temperaturii centrale. Curba termică ajunge de obicei la maxi-

Scanned with OKEN Scanner

mum în ziua a 4-a sau a 5-a de la debut şi se menţine aproximativ 8—10 zile. În general, cifrele sînt moderate, oscilînd între 37°,5 şi 38° rectal ; în cazuri mai rare temperatura se ridică peste 39°. Reacţia febrilă poate să lipsească în cazurile complicate cu şoc. Persistenţa febrei peste 8—10 zile sau reapariţia ei după normalizare indică posibilitatea extinderii procesului necrotic în miocard sau a unor complicaţii pulmonare, pericardice sau tromboflebitice.

Reacţia febrilă în cadrul infarctului miocardic se explică prin resorbţia produselor de necroză din zona infarctizată a miocardului.

b) **Examenul fizic** al inimii nu ne furnizează semne patognomonice pentru infarctul miocardic, dar ne aduce date foarte importante privind starea funcţională a miocardului şi eventualele tulburări de ritm şi de conducere survenite în cursul instalării necrozei miocardului.

În absenţa insuficienţei cardiace, volumul inimii este normal şi în lipsa hipertrofiei ventriculare stîngi, şocul apexian este slab. Zgomotele surde, tahicardia, embriocardia, descrise ca semne auscultatorii caracteristice în infarctul miocardic, pot lipsi, iar dacă sînt prezente, ele denotă o scădere mai importantă a debitului sistolic şi a debitului cardiac. Cînd auzim un suflu sistolic trebuie să reflectăm la posibilitatea existenţei lui anterioare sau, dimpotrivă, la apariţia acestuia în cursul evoluţiei infarctului. În ultimul caz el exprimă fie o insuficienţă ventriculară funcţională, ceea ce ne obligă să căutăm şi alte semne de insuficienţă cardiacă, fie ruptura unui muşchi papilar sau a septului interventricular. În aceste ultime eventualităţi, situaţia clinică este gravă, fapt confirmat şi de alte semne de insuficienţă cardiacă acută.

Ritmul de galop este un semn auscultatoriu important şi frecvent în infarctul miocardic. Incidenţa lui în primele zile este de 40—50% din cazuri. Dacă se poate preciza că bolnavul nu-l avea la examenele anterioare, galopul poate fi considerat ca un semn auscultatoriu caracteristic infarctului miocardic. Mai frecvent se întîlneşte galopul presistolic, care indică o creştere a presiunii telediastolice în ventriculul stîng şi a presiunii medii în atriul stîng. Un galop presistolic se mai poate auzi în caz de bloc *A—V* de gradul *I*, cu prelungirea intervalului *P—R* peste 0,22 secunde. Galopul protodiastolic apare mai rar, dar prezintă

Scanned with OKEN Scanner

o semnificaţie mai importantă, arătînd o slăbire accentuată a miocardului ventricular.

Ritmul de galop se instalează de obicei în prima zi sau a doua zi de la apariţia infarctului. De multe ori, persistă numai timp de cîteva zile, după care dispare, ceea ce denotă revenirea contractibilităţii miocardului la normal ; alteori, ritmul de galop persistă şi în perioada de convalescenţă sau revine în perioada de mobilizare a bolnavului. În aceste cazuri galopul are semnificaţia instalării unei insuficienţe ventriculare stîngi cronice.

Frecătura pericardică constituie un alt semn auscultatoriu caracteristic pentru infarctul miocardic acut. Apare la 2—3 zile după debutul bolii, este intermitentă şi de scurtă durată, putînd astfel scăpa uşor la examenul clinic. Frecătura pericardică se datoreşte unei reacţii pericardice consecutive necrozei, cu interesarea straturilor superficiale ale miocardului.

9. Semnele de laborator

a) **Reacţia leucocitară** apare precoce, chiar în primele zile de la debutul infarctului ; ea creşte progresiv în 24—48 de ore. Nu există o relaţie directă între valoarea şi caracterul reacţiei leucocitare şi întinderea necrozei. Obişnuit, leucocitoza variază între 10 000 şi 20 000/mm^3, cu neutrofilie, eozinopenie şi apariţia de elemente tinere. Alteori, reacţia leucocitară este minimă. În forme grave se poate observa leucopenie, cu dispariţia completă a eozinofilelor circulante, ceea ce denotă o hiperfuncţie a corticosuprarenalei.

La sfîrşitul primei săptămîni de la debutul bolii, numărul leucocitelor începe să scadă. Persistenţa leucocitozei după această dată, la fel ca şi persistenţa reacţiei febrile, indică posibilitatea unei complicaţii.

Leucocitoza din infarctul miocardic acut reprezintă, probabil, o reacţie medulară pe cale reflexă sau umorală la producerea necrozei miocardice.

b) **Viteza de sedimentare a hematiilor (V.S.H.)** începe să crească după primele 2—3 zile, deci mai tardiv decît febra şi reacţia leucocitară ; ajunge la valoarea maximală cam la 10—12 zile de la debutul infarctului, ca apoi să înceapă regresiunea ei lentă. Nu există o corelaţie între întinderea infarctului şi valoa-

rea V.S.H. O creştere a V.S.H. poate să lipsească în cazurile grave asociate cu şoc sau cu insuficienţă cardiacă.

Creşterea V.S.H. nu este o reacţie specifică, ea fiind prezentă în multe stări infecţioase şi degenerative şi susceptibilă de a fi influenţată de o mulţime de factori, cum ar fi : compoziţia proteinelor sanguine, hemoconcentraţia etc., de aceea nu există totdeauna o relaţie directă între cifrele V.S.H. şi evoluţia clinică şi anatomică a infarctului miocardic. Creşterea V.S.H. persistă uneori, mai ales la oamenii în vîrstă, mult timp după vindecarea infarctului miocardic, fără să însemne o evoluţie nefavorabilă a infarctului. Importanţă mai mare are o nouă creştere a valorii V.S.H. în cursul evoluţiei infarctului miocardic acut, ceea ce trebuie să evoce posibilitatea unei complicaţii infecţioase sau extinderea necrozei miocardice, în măsura în care coincide şi cu alte semne clinice şi de laborator care pledează în acelaşi sens.

c) **Fibrinogenemia** creşte în infarctul miocardic acut şi merge, în general, paralel cu creşterea V.S.H. Ea se produce la 2—3 zile de la debutul infarctului şi atinge valori maximale la 3—5 zile, ca apoi să descrească lent, atingînd valori normale în decurs de 2—4 săptămîni.

Creşterea fibrinogenului plasmatic în infarctul miocardic se datoreşte excitării sistemului reticulohistiocitar de către produsele rezultate din necroza miocardică. Se pare că există un oarecare paralelism, deşi inconstant, între întinderea zonei necrozate şi valoarea fibrinogenului.

Fibrinogenemia prezintă mari variaţii individuale, cuprinse între 2,8 şi 5 g‰, precum şi fluctuaţii fiziologice la acelaşi individ, ceea ce îngreuiază interpretarea ei. O fibrinogenemie între 4 şi 5‰ poate fi interpretată drept normală sau crescută. Aceste fapte ne impun urmărirea dinamică a fibrinogenemiei şi, de exemplu, o valoare de 4,5 g‰ la începutul infarctului poate fi interpretată drept crescută dacă valoarea ei înaintea instalării infarctului sau în perioada de convalescenţă era de 3—3,5 g‰. Fibrinogenemia crescută nu este o reacţie specifică infarctului miocardic ; ea se produce în boli infecţioase, alergice, reumatism acut.

d) **Proteina C reactivă** este prezentă în infarctul miocardic acut. Normal, proteina C reactivă nu se găseşte în sînge şi apare în cursul fazei acute a bolilor inflamatoare şi în neoplasm. În

Scanned with OKEN Scanner

infarctul miocardic apare proteina C reactivă în plasmă, ca urmare a reacției organismului la produsele necrozei miocardice.

Apariția proteinei C reactive se produce la 2—3 zile de la debutul infarctului miocardic ; ea atinge valori maximale în a 4-a a 5-a zi, după care descreşte pînă la dispariția completă în 2—4 săptămîni.

e) **Enzimele şi izoenzimele serice.** În 1955, Karmen şi colab. au observat, în primele cîteva zile după instalarea unui infarct miocardic transmural la om, o creştere a activității transaminazei glutamicoxalacetice (TGOS) în ser. Începînd de la acea dată s-au efectuat multiple cercetări clinice şi experimentale privind activitatea diferitelor enzime şi izoenzime în infarctul miocardic acut. Miocardul, ca şi mușchiul scheletic sînt deosebit de bogate în enzime care catalizează diverse reacții de transfer. Se ştie că în ciclul Krebs iau parte 60 de enzime şi izoenzime. Cercetări experimentale confirmate de observația clinică au arătat că numai un proces de necroză sau leziune a fibrelor miocardice produce eliberarea de enzime. În ischemia miocardică nu are loc eliberarea de enzime.

S-au efectuat multiple cercetări privind activitatea serică a unui număr mare de enzime şi izoenzime în infarctul miocardic acut. Cel mai bine studiate în momentul de față şi care ar prezenta o importanță mai mare pentru diagnosticul infarctului miocardic sînt : transaminaza glutamicoxalacetică (TGOS), transaminaza glutamicpiruvică (TGPS), dehidrogeneza lactică (DHL) şi izoenzimele dehidrogenazei lactice. Determinarea activității altor enzime nu a adus pînă în momentul de față un aport în diagnosticul şi prognosticul infarctului miocardic.

Transaminaza glutamicoxalacetică (TGOS). Normal, activitatea TGOS în serul uman variază între 5 şi 40 u./ml, cu o medie de 22 u. În fibra miocardică activitatea TGOS este de aproximativ 5—10 000 ori mai mare decît în ser. Lezarea sau necrozarea fibrei miocardice produce eliberarea acestei enzime şi trecerea ei în circulație, de unde o creştere a activității ei în serul sanguin. Activitatea TGOS nu creşte în stări infecțioase, în procese degenerative, neoplazice sau alergice, în sarcină sau la naştere, dacă ele nu se asociază cu leziuni acute miocardice, ale mușchilor scheletici, ale ficatului sau rinichilor. Nu există o relație constantă între TGOS şi V.S.H., leucocitoză, febră, fibrinogenemie şi proteina C reactivă. Hemoliza ridică puțin TGOS şi TGPS, dar produce o creştere prelungită a DHL.

Scanned with OKEN Scanner

În necroza miocardică experimentală creşterea TGOS se produce la 4—6 ore. În clinică, creşterea are loc obişnuit între 8 şi 12 ore de la debutul infarctului miocardic. Vîrful activităţii TGOS se înregistrează la 24—48 de ore. Durata creşterii variază între 1 şi 5 zile, obişnuit între 24 şi 60 de ore de la debutul infarctului. Din nefericire, nu prindem de multe ori vîrful activităţii TGOS, datorită posibilităţii descreşterii ei relativ rapide după primele 24 de ore.

Creşterea activităţii TGOS este constantă în infarctul miocardic acut. După Wrablewsky şi La Due (1956), pe 1 255 de cazuri de infarcte miocardice confirmate, creşterea activităţii TGOS a fost prezentă în 96,9% în primele 24 de ore, de numai 40% la 48 de ore şi absentă în 100% din cazuri după 5 zile de la debutul infarctului.

Obişnuit, creşterea TGOS este de 1,5—15 ori mai mare faţă de normal, fiind oarecum proporţională cu întinderea infarctului miocardic. O nouă creştere a TGOS sau menţinerea ei crescută în cursul evoluţiei infarctului miocardic denotă o extindere a necrozei miocardice, producerea de embolii sau infarcte în diverse organe sau acţiunea unor droguri.

Experienţa clinică a dovedit că determinarea activităţii TGOS are o valoare deosebită în stabilirea diagnosticului de necroză miocardică în primele 24—72 de ore de la producerea ei. Ea este de un folos deosebit în cazurile de dureri atipice, asociate cu manifestări electrocardiografice nesigure. Totuşi, creşterea activităţii TGOS nu este patognomonică, întrucît ea se produce şi în diferite alte circumstanţe clinice decît în infarctul miocardic.

Astfel, în cardita reumatică are loc, frecvent, o creştere a TGOS de 1—3 ori faţă de normal. Această creştere este mai marcată în cazurile tratate cu salicilat de sodiu.

Pericardita acută şi infarctul pulmonar dau uneori creşteri moderate ale TGOS, la 3—5 zile de la debutul bolii.

Activitatea TGOS creşte semnificativ în staza acută a ficatului, în starea de şoc cu o durată de peste două ore, în ritmul ectopic de înaltă frecvenţă cu o durată mai lungă şi într-o leziune hepatică de orice natură. Concomitent creşte şi TGPS. În aceste cazuri, determinarea simultană a TGOS, TGPS şi DHL poate ajuta la elucidarea diagnosticului. O ridicare comparabilă atît a activităţii TGOS, cît şi a celei TGPS sugerează prezenţa unei leziuni hepatice ; o creştere a activităţii TGOS

Scanned with OKEN Scanner

și a DHL, în timp ce activitatea TGPS rămîne mică, indică o leziune miocardică.

Activitatea TGOS crește mult după un traumatism al mușchilor scheletici (sindrom de strivire), în distrofia musculară, în dermatomiozită și în polimiozită.

O ridicare moderată a activității TGOS se observă în icterul mecanic, metastaze hepatice și în mononucleoza infecțioasă cu leziuni hepatice.

În pancreatita acută s-a observat o creștere a activității TGOS în 50% din cazuri. Infarctul renal dă frecvent o creștere a TGOS. Accidentele vasculare cerebrale, inclusiv hemoragia, infarctele sau procesele degenerative pot uneori determina o creștere a TGOS.

Unele droguri ca morfina, codeina și salicilatul de sodiu, în doze mari, dau la copii creșteri moderate ale activității TGOS.

Valoarea TGOS nu ne poate servi drept criteriu sigur de prognostic. Se pare că prognosticul este mai sever cînd activitatea TGOS întrece de 10 ori pe cea normală. Acest fapt este valabil numai dacă n-au intervenit factori extracardiaci în creșterea TGOS, de exemplu: o stază hepatică, infarct renal sau hepatic. Pe de altă parte, o creștere moderată a TGOS nu implică în mod necesar un prognostic favorabil, întrucît vîrful real a putut trece neobservat sau infarctul miocardic s-a instalat lent și progresiv.

O nouă ridicare a activității TGOS în cursul evoluției unui infarct miocardic poate fi de mare folos în interpretarea unui nou episod dureros intervenit la bolnav.

Activitatea DHL în ser crește în infarctul miocardic. Normal ea variază între 60 și 90 u.%; valorile patologice se situează la peste 100 u.% și pot atinge 6—800 u.%. În unele cazuri clinice creșterea activității DHL în ser apare și atinge un maximum de activitate cu cîteva ore mai tîrziu decît TGOS și rămîne ridicată cu cîteva ore sau zile mai mult. Totuși, această diferență de timp nu se observă constant. Din aceste motive, creșterea activității DHL în ser nu este mai concludentă și de un folos mai mare decît determinarea activității TGOS în diagnosticul infarctului miocardic. DHL este tot atît de nespecifică ca și TGOS și, în plus, este influențată în mai mare măsură de hemoliză. Celelalte enzime cercetate în infarctul miocardic, ca aldolaza (ALD), creatinkinaza (CK), dehidrogenaza glutamică

Scanned with OKEN Scanner

(DHG), dehidrogenaza succinică (DHS) și altele, nu s-au dovedit superioare, pentru uzul clinic, față de TGOS.

Avîndu-se în vedere nespecificitatea creșterii activității enzimatice din serul uman pentru necroza miocardică, s-au studiat mai recent determinările activității diferitelor componente ale enzimelor în diagnosticul infarctului miocardic.

DHL din serul uman conține 5 componente distincte electroforetic și care pot fi separate la temperaturi diferite. Ele se numerotează de la DHL_1 la DHL_5. Aceste componente au o distribuire caracteristică în țesuturile umane. Homogenatul din miocardul uman se caracterizează prin preponderența de izoenzime DHL_5. Homogenatul din țesutul hepatic conține cu predilecție DHL_1.

Serul uman conține normal toate izoenzimele, compoziția lui cantitativă în izoenzime la adultul normal fiind următoarea: $DHL_4 > DHL_5 > DHL_3 > DHL_2 > DHL_1$.

În infarctul miocardic acut cresc DHL_5, DHL_4, cu o scădere absolută sau relativă a celorlalte izoenzime. În afecțiunile hepatice, ale mușchilor scheletici, ale tractului pancreatobiliar, precum și ale altor organe, se asociază modificări ale izoenzimelor din ser, în raport cu conținutul izoenzimelor din țesutul respectiv. Modificările izoenzimelor care se observă la bolnavii cu infarct miocardic nu s-au constatat și în alte boli, cu excepția carcinomului stomacal, tireotoxicozei și anemiei pernicioase netratate. În acest sens, modificările izoenzimelor reflectă mai specific prezența necrozei miocardice, decît modificările activității enzimelor totale ale DHL, TGOS, ADL etc. Creșterea DHL_5 s-a constatat la o oră după instalarea infarctului miocardic și rămîne mai ridicată timp de 5—10 zile, deci mai mult decît activitatea enzimatică totală. Sensibilitatea mai mare a izoenzimelor se remarcă în infarcte subendocardice, intramurale și transmurale mici, la care valoarea DHL_5 crește, în timp ce activitatea enzimatică totală a TGOS și DHL se află, după cum am văzut, în limite normale.

f) **Catecolaminele circulante în infarctul miocardic.** Determinarea catecolaminelor plasmatice în infarctul miocardic acut la om a demonstrat o creștere a noradrenalinei circulante, în primele 36 de ore după instalarea infarctului, de la 1—2 mg‰, cît este normal, la aproximativ 6 mg‰ în medie. În timpul acestui interval s-a găsit o relație liniară între transaminazele serice și valoarea noradrenalinei plasmatice, fără a fi în raport

cu starea de şoc a bolnavului (Richardson, 1963). Valoarea adrenalinei plasmatice nu creşte semnificativ (N = 0,30—0,50 mg‰).

Creşterea noradrenalinei plasmatice trebuie privită ca o reacţie compensatoare şi are o anumită importanţă clinică. Ea serveşte la menţinerea presiunii sanguine şi la creşterea inotropismului cardiac, ceea ce ajută la prevenirea instalării şocului. Aceste efecte favorabile sînt umbrite de acţiunea hipoxică a catecolaminelor (Reab).

Sursa creşterii noradrenalinei pare a fi, după părerea lui Richardson, terminaţiile nervoase adrenergice postganglionare, datorită unei activităţi simpatice crescute în infarctul miocardic acut.

10. Electrocardiograma în infarctul miocardic

Importanţa examenului electrocardiografic (ECG) în infarctul miocardic este de necontestat. În cercetarea noastră se vor examina, succesiv, următoarele aspecte :

— explicarea electrofiziologică a modificărilor ECG ;
— fazele evolutive ale ECG în infarctul miocardic ;
— localizarea topografică a infarctului miocardic ;
— infarcte atipice din punct de vedere ECG ;
— probleme de diagnostic diferenţial şi pozitiv ;
— utilitatea ECG în infarctul miocardic.

a) **Date electrofiziologice.** Modificările produse de necroza unei porţiuni din muşchiul inimii se traduc, din punct de vedere electrofiziologic, prin incapacitatea acelei zone de a mai da naştere la fenomenele de polarizare şi depolarizare. În consecinţă, porţiunea respectivă se comportă ca un ţesut inactiv electric. Din această cauză un electrod explorator plasat în această zonă va înregistra modificările de potenţial electric care se petrec în interiorul cavităţii ventriculare (aşa-numitul potenţial endocavitar), deoarece zona de miocard necrozat acţionează ca o „fereastră". Aceasta permite transmiterea nestînjenită a modificărilor electrice din cavitate, lucru care nu ar fi posibil în condiţiile unei activităţi electrice a zonei indemne din peretele ventricular.

Scanned with OKEN Scanner

În interiorul cavității ventriculare stîngi, depolarizarea fibrelor miocardice are morfologia *QS*, deoarece peretele ventricular se activează de la interior spre exterior. În necroza miocardului, indiferent de cauza ei, electrocardiograma înregistrată pe o conducere care privește direct zona interesată va prezenta, prin urmare, o undă *QS* sau *Qr*. Unda *r* este datorită activității electrice a zonelor de miocard imediat vecine porțiunii mortificate.

Alături de această explicație mai veche de ordin electrofiziologic, prin „fereastră electrică", este discutată și o altă ipoteză: zona necrozată, din cauza neparticipării la fenomenele electrice de depolarizare și repolarizare, acționează ca o masă electrică în minus care dezechilibrează orientarea vectorilor electrici din primele 3—4 sutimi de secundă de la începutul polarizării. În cazurile normale, în această primă fază a activării electrice se formează diferențe de potențial electric între zonele care, în mod fiziologic, se depolarizează primele (zona ventriculară stîngă a septului interventricular, apoi zona subendocardiacă a ventriculului stîng ș.a.m.d.) și restul masei musculare care este încă nedepolarizată.

Rezultatul final al tuturor diferențelor de potențial electric care se modifică atît ca valoare electrică, cît și ca orientare spațială, din fracțiune în fracțiune de secundă, prin însuși procesul de progresare a depolarizării miocardului, este de fapt unda *QRS*, în diversele conduceri ale ECG normale.

În cazul prezenței unei zone de necroză, care este electric inactivă și care interesează toată grosimea peretelui ventricular (infarct transmural), desfășurarea succesivă a diferențelor de potențial electric suferă o deformare prin aceea că zonele de miocard opuse topografic zonei mortificate (peretele opus) vor precumpăni din punct de vedere electric și vor imprima vectorilor electrici, în primele momente ale depolarizării, o orientare dinspre zonele de miocard care se excită primele și deci devin depolarizate, precum și dinspre zona mortificată — electric inactivă — înspre zonele de miocard sănătos, opuse topografic necrozei, care sînt electropozitive.

De aci rezultă aspectul *QS* sau *Qr* pe electroventriculograma conducerilor directe, ca și aspectul opus, „în oglindă", caracterizat prin unde *R* înalte, prezent în conducerile indirecte (care explorează zona diametral opusă necrozei miocardului).

Scanned with OKEN Scanner

Acest din urmă aspect, „în oglindă", nu este explicat suficient prin teoria mai veche a „ferestrei electrice".

În vecinătatea zonei necrozate, din punct de vedere electrofiziologic total inactivă, se găseşte o zonă mai mult sau mai puţin întinsă, în care funcţia miocardului este numai parţial afectată. Aceasta constituie zona de „leziune", caracterizată electrofiziologic prin depolarizare şi repolarizare incomplete. Din această cauză, în timpul sistolei ventriculare, zona „cu leziune" este relativ mai electropozitivă decît celelalte zone din miocard, care s-au depolarizat complet. Ca urmare, se vor naşte diferenţe de potenţial orientate înspre zona interesată, traduse printr-o supradenivelare *S—T*, în conducerile directe, şi, natural, o subdenivelare *S—T*, în conducerile indirecte.

La periferia zonei de „leziune" se află o zonă de miocard în care sînt prezente perturbări electrofiziologice mai discrete ; aceasta este zona de „ischemie". Ea se caracterizează, din punct de vedere electrofiziologic, printr-o întîrziere relativă a procesului de repolarizare, fără alte modificări în procesele electrofiziologice. Din cauza acestei întîrzieri a repolarizării se creează o modificare de orientare a undei *T* care ia aspectul negativ şi simetric în conducerile directe.

b) **Evoluţia electrocardiogramei în infarctul miocardic.** Infarctul de miocard se caracterizează şi din punct de vedere ECG printr-o serie de modificări care merg în paralel cu evoluţia în timp a leziunii anatomopatologice. În *faza acută*, care durează obişnuit cîteva zile, se decelează pe electrocardiogramă modificările de tip „leziune", apoi apar semnele de ischemie, urmate de semnele de „necroză" (unde *Q*). Astfel, un traseu ECG de pe o derivaţie directă atrage atenţia în această fază acută printr-o supradenivelare importantă a segmentului *ST*, cu convexitate superioară. Această supradenivelare poate lua naştere direct din vîrful undei *R* şi poate îngloba unda *T*, realizînd astfel aspectul de mare undă monofazică.

În orele sau zilele următoare, denivelarea începe să retrocedeze şi, treptat, apare o undă *T* negativă, simetrică şi ascuţită. În acest mod, traseul ECG realizează aspectul undei coronariene Pardee (fig. 18).

Stadiul următor, subacut, se caracterizează prin regresia mai departe a semnelor de leziune, aşa încît segmentul *ST* se apropie mult sau devine chiar izoelectric. Unda *T*, în schimb, se

Scanned with OKEN Scanner

accentuează, atestînd predominanța semnelor de ischemie care caracterizează această fază din evoluția infarctului miocardic.

După un timp de cîteva săptămîni, modificările de ischemie tind a retroceda și ele. Se ajunge la o normalizare a fazei de repolarizare a ECG, care nu mai prezintă decît modificările complexului *QRS*, amprenta necrozei (unda *Q* sau *QS*). Din acest moment, traseul nu mai evoluează, atestînd trecerea în *stadiul cronic* sau cicatriceal.

Uneori, unda *T* persistă și ea nedefinit, cu aspectul negativ ; acest fenomen se datorește, după unii autori, existenței unei

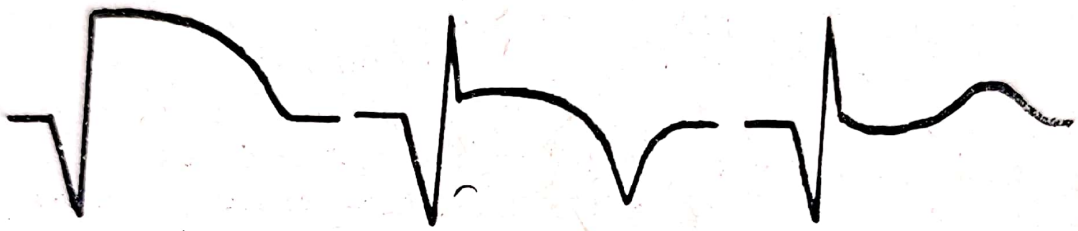


Fig. 18. — Fazele evolutive ale traseului electric în infarctul de miocard. De la stînga la dreapta : stadiul acut ; stadiul subacut ; stadiul cronic (schemă).

zone permanent ischemiate în jurul cicatricei, ca o consecință a irigării sanguine permanent deficitare. După alte opinii, ar fi vorba de o undă *T* negativă datorită trecerii prin țesutul necrozat al potențialului endocavitar.

În puține cazuri, pe ECG persistă și modificări lezionale, cu caracter fix, realizînd tabloul de traseu ECG „înghețat". În astfel de cazuri, suspectîndu-se existența unui anevrism al peretelui ventricular, sînt indicate explorări radiologice pentru depistarea acestei complicații.

Ceea ce caracterizează stadiul cronic este fixitatea tabloului ECG în opoziție cu celelalte stadii, cînd traseul se modifică așa cum s-a arătat.

Din modificările ECG care se întîlnesc în infarctul miocardic, numai cele de tip „necroză" sînt caracteristice acestei afecțiuni, celelalte putîndu-se întîlni și în angina pectorală sau în sindromul intermediar.

c) **Localizarea topografică a infarctului miocardic** este posibilă numai cu ajutorul ECG. Problema localizării nu este numai o chestiune de speculație, de interes teoretic sau statistic, ci prezintă importanță practică, fiind legată de aspecte de

Scanned with OKEN Scanner

prognostic. Deoarece cele 12 conduceri utilizate în ECG explorează fațete variate ale volumului cardiac, modificările produse de infarct se vor înscrie variabil, ca imagine „directă" sau „în oglindă" pe diversele derivații, în funcție de localizarea și de extinderea procesului anatomopatologic. Localizarea exactă a infarctului miocardic cu ajutorul traseului ECG implică, se înțelege, problema și mai importantă a stabilirii diagnosticului ECG de necroză.

Infarctul miocardic se localizează aproape totdeauna pe ventriculul stîng. Uneori însă el se extinde și asupra pereților ventriculului drept sau interesează și atriile. Cu titlu excepțional se pot întîlni și infarcte izolate ale ventriculului drept sau ale atriilor.

Din punct de vedere ECG se descriu curent patru localizări principale :

— infarcte ale peretelui anterior ;
— infarcte ale peretelui postero-inferior ;
— infarcte ale peretelui lateral ;
— infarcte ale septului interventricular.

Fiecare din aceste localizări are mai multe subvariante :

Infarctele peretelui anterior sînt consecința obstruării coronarei stîngi sau a arterei descendente anterioare. Topografic, se descriu următoarele subvariante :

— infarctul anterior întins ;
— infarctul anteroseptal ;
— infarctul apical.

In infarctul anterior întins este interesat, pe lîngă peretele anterior al ventriculului stîng, și apexul, precum și partea anterioară a septului interventricular. Pe ECG apar semne directe (unda Q sau QS, supradenivelare ST și T negativ) în D_1, D_2, aVL și V_{1-6}.

În infarctul anteroseptal este interesată partea anterioară a septului interventricular, ca și partea adiacentă a peretelui ventricular stîng anterior. Este frecvent întîlnit ; din punct de vedere statistic, reprezintă localizarea cea mai frecventă a infarctului miocardic. Pe ECG apar semne directe în V_{2-4}. Celelalte conduceri ECG pot avea un aspect absolut normal. Acest caz de infarct ilustrează stricta necesitate a utilizării conducerilor precordiale (fig. 19).

Infarctul apical interesează vîrful inimii. Este o localizare rară, ca formă izolată.

Scanned with OKEN Scanner

Imaginea ECG se traduce prin complexe *QRS* microvoltate în conducerile standard și în unipolarele membrelor. Semnele directe apar în V_{4-5}. Se întîlnesc frecvent semne de leziune și ischemie în D_1, D_2 și D_3, cu aspect concordant, mimînd imaginea din pericardită.

Infarctele peretelui postero-inferior sînt consecința ocluziei arterei coronare drepte sau a arterei descendente posterioare. Există două variante mai obișnuite :

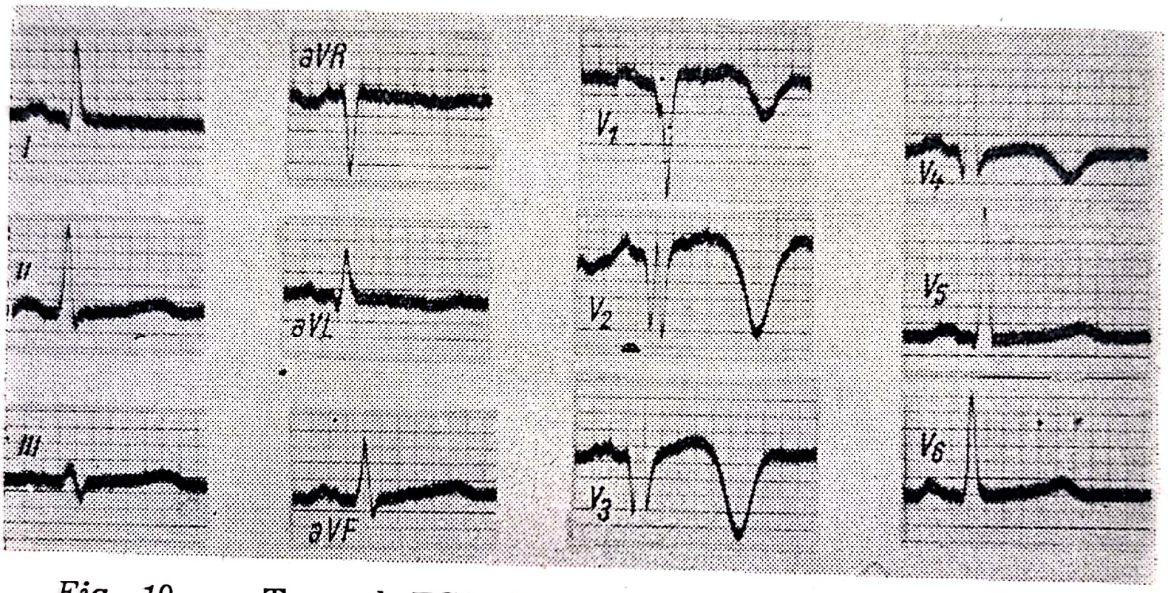


Fig. 19. — Traseul ECG într-un caz de infarct antero-septal. Se văd semne electrice de necroză și ischemie în V_1, V_2 și V_3.

— infarctul posterior (sau postero-inferior) și
— infarctul posterior localizat (sau diafragmatic).

Infarctul posterior (postero-inferior) interesează peretele postero-inferior al ventriculului stîng și treimea posterioară a septului interventricular.

Topografic, acest teritoriu este situat distal față de toate conducerile precordiale, fapt pentru care aceste derivații vor prezenta semne indirecte (undă *R*, interval *S-T* subdenivelat, undă *T* ascuțită, simetrică și pozitivă). Semnele directe se vor înregistra în conducerile *aVF* și D_2—D_3.

Infarctul posterior localizat (diafragmatic) interesează o zonă mai mică în contact cu diafragmul. În aceste cazuri, vectorii patologici au o orientare strict verticală, motiv pentru care conducerile precordiale nu vor prezenta nici o anomalie.

Semnele directe apar și în acest caz în conducerile *aVF* și D_3.

Scanned with OKEN Scanner

Infarctele laterale se datoresc ocluziei arterei circumflexe stîngi. Ele sînt relativ rare (aproximativ 7% din totalul infarctelor). Se descriu următoarele variante :

— infarctul antero-lateral ;
— infarctul postero-lateral ;
— infarctul lateral înalt.

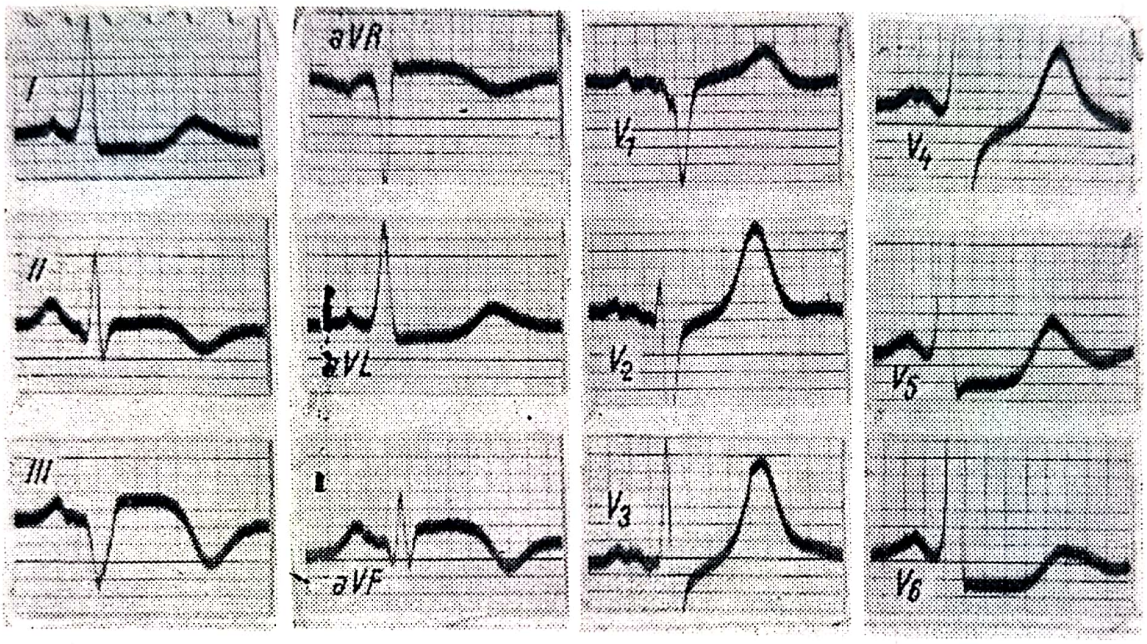


Fig. 20. — Curba electrică a unui caz de infarct inferior. Se remarcă semnele ECG, de necroză — leziune — ischemie în C_{II}, C_{III} și avF. Se mai remarcă semne electrice de leziune subendocardică anterioară întinsă (subdenivelare S—T în V_3, V_4, V_5 și V_6).

Infarctul antero-lateral se traduce prin semne directe în D_1, aVL și V_{5-6}.

Infarctul postero-lateral se trădează prin semne directe în conducerile D_3 și aVF și V_{5-6}.

Infarctul lateral înalt, dacă este mai puțin întins, poate scăpa neobservat în conducerile precordiale obișnuite. Se recomandă, în caz de suspiciune, să se folosească conduceri precordiale cu un spațiu (conduceri X) sau cu două spații (conduceri Y) mai sus. Se vor înregistra astfel semne directe în conducerile precordiale X_{4-6} sau Y_{4-6}.

Uneori, dacă infarctele laterale sînt de extindere ceva mai mică, semnele de necroză pot lipsi, fiind prezente numai semnele de leziuni și ischemie.

Scanned with OKEN Scanner

Seria precordialelor X și Y micșorează șansa unei astfel de omisii, dar uneori ECG poate rămîne și în aceste conduceri suplimentare neconcludentă pentru diagnosticul electric de infarct.

Infarctul septal profund (infarct antero-posterior) este datorit, de obicei, unor anomalii de irigație, ca de exemplu o dezvoltare mai mare a arterei descendente anterioare care trece de vîrf și irigă și zona postero-apicală a ventriculului stîng.

Firește, trebuie diferențiat acest gen de infarct de situația producerii unui infarct anterior la un bolnav care a avut în antecedente un infarct posterior (sau de situația inversă). Diferențierea se bazează pe observarea modificărilor de fază terminală (ST și T).

Infarctul septal profund are o incidență de aproximativ 10% din cazurile de infarct miocardic.

Semnele ECG directe apar în V_{1-4} (datorite interesării peretelui anterior) ca și în D_3 și aVF (datorită extinderii postero-inferioare) (fig. 22).

Deseori această varietate de infarct se însoțește și de alte modificări ECG, ca de exemplu un bloc de ramură sau o tahicardie paroxistică ventriculară. Ambele alternative pot îngreuna mult diagnosticul ECG de infarct.

Localizări excepțional de rare ale infarctului de miocard sînt infarctele atriale și infarctele ventriculului drept.

Infarctele atriale izolate sînt excepționale. Mai frecvent se poate întîlni o interesare a miocardului atrial în cadrul unui infarct al peretelui ventricular stîng. De obicei, în astfel de cazuri se produc tulburări de ritm prin fibrilație sau flutter atrial. În cazurile în care aceste tulburări sînt absente, se pot evidenția denivelări (supra- sau sub-) ale intervalului $P—Q$ sau modificări ale undei P (apariția unei unde negative la începutul electroatriogramei). Natural, dacă există flutter sau fibrilație atrială, ECG nu poate contribui la diagnosticul de infarct atrial.

Infarctele izolate ale ventriculului drept sînt, de asemenea, excepțional de rare. De obicei, ele coexistă cu infarctele ventriculare stîngi. După unele statistici asocierea infarctelor ventriculare drepte înrăutățește prognosticul bolnavului.

d) **Infarcte atipice din punct de vedere ECG.** În această categorie sînt cuprinse cazurile de infarct la care nu se întîl-

Scanned with OKEN Scanner

nesc modificările caracteristice descrise pînă acum (adică modificările de necroză — respectiv undă *QS*, *Qr* ; modificările de leziune — respectiv supradenivelare *ST* și modificările de

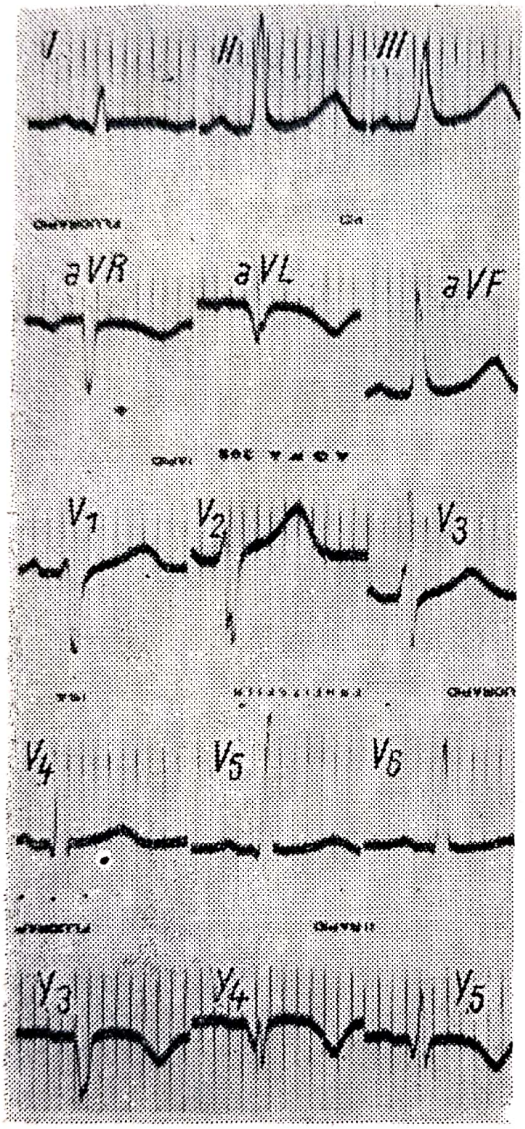


Fig. 21

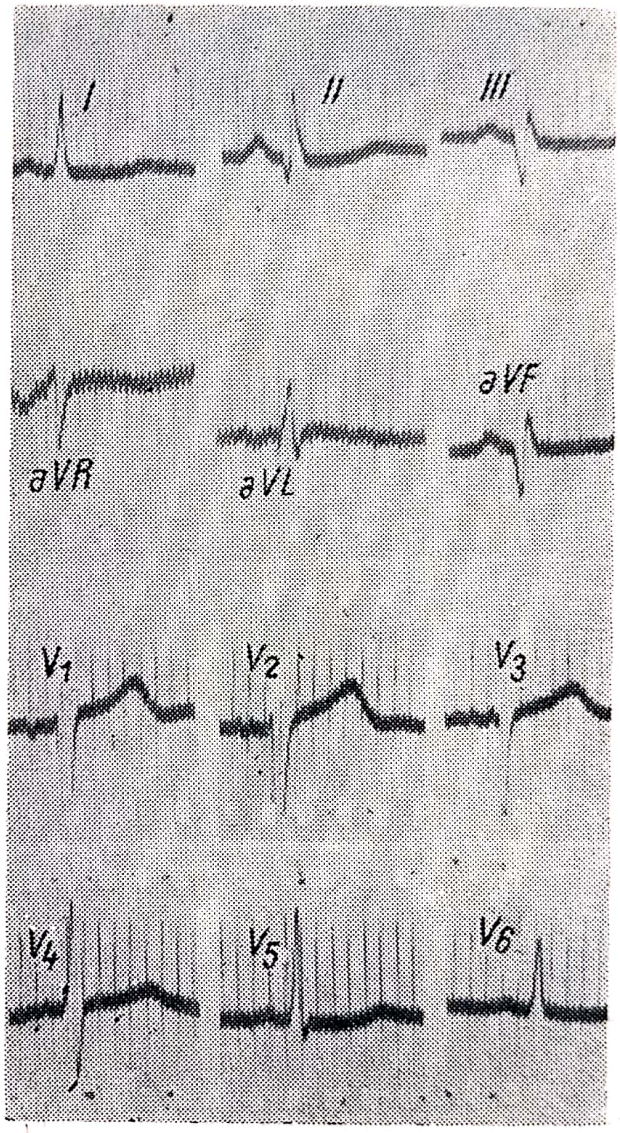


Fig. 22

Fig. 21. — Curba ECG a unui caz de infarct lateral înalt. Se observă modificări de necroză și ischemie în avL și unda T negativă în C_I. Seria conducerilor precordiale, cu două spații mai sus, este caracteristică pentru un infarct lateral înalt.

Fig. 22. — Curba electrică a unui caz de infarct septal profund. Se văd semne ECG de necroză în C_{II}, C_{III} și avF, cum și în V_1, V_2 și V_3.

ischemie — respectiv unda *T* negativă, ascuțită și simetrică ; în conducerile indirecte aceeași imagine va fi proiectată „în oglindă").

Principalele cazuri de infarct în care există aspecte ECG atipice sînt următoarele :

— infarctele asociate cu bloc de ramură stîngă (B.R.S.) ;

— infarctele subendocardice ;

— infarctele multiple.

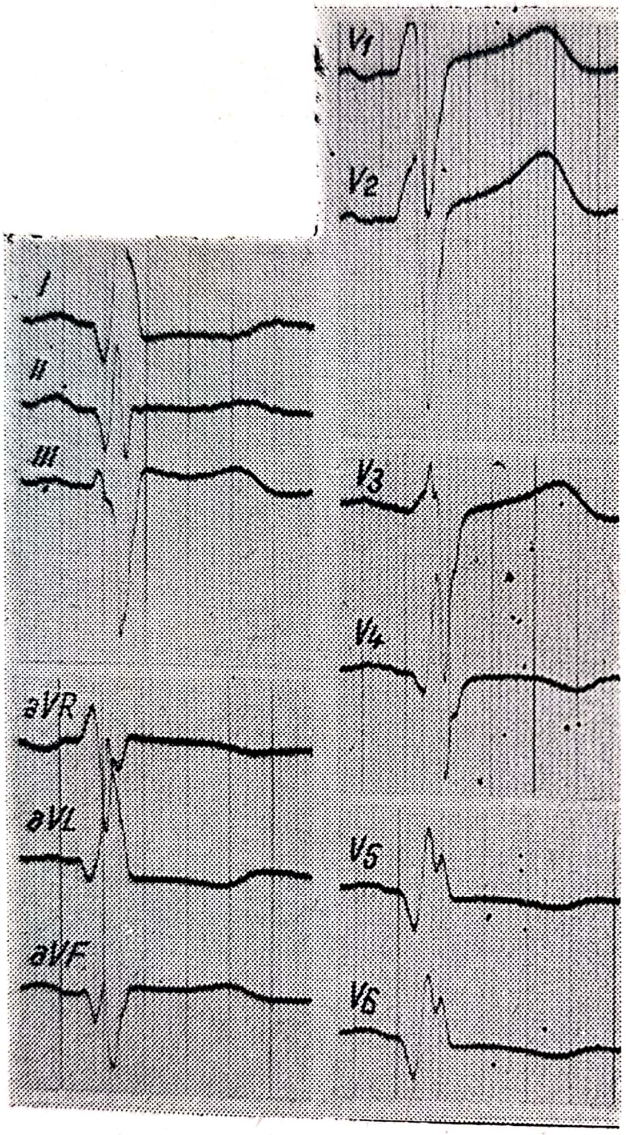


Fig. 23. — Curba ECG a unui caz de infarct posterior și lateral cu necroză septală. Se remarcă BRS.

În *infarctele asociate cu bloc de ramură stîngă,* unda *Q* de necroză lipsește. Acest fapt se datorește modului în care se produce depolarizarea ventriculului stîng.

Într-adevăr, în blocul de ramură stîngă excitația miocardului ventricular stîng nu se produce ordonat de la endocard la epicard, începînd cu porțiunea ventriculară stîngă a septului interventricular. Deoarece căile de conducere stîngi sînt funcțional inactive, excitația cuprinde miocardul într-un mod capricios, pe căi ocolite. Consecința acestui fapt este aspectul și durata undei *QRS* caracteristică în B.R.S.

În aceste cazuri, potențialul endocavitar ventricular stîng nu mai are morfologia *QS*. De aceea infarctele care survin pe inimi prezentînd această anomalie de conducere sînt lipsite de semnele „de necroză" ; într-adevăr, fie că explicăm unda *Q* prin transmiterea potențialului endocavitar, fie că o explicăm prin dezechilibrul electric produs de masa ventriculară scoasă din funcție de leziune, această undă nu se mai întîlnește, din cauza perturbării majore de depolarizare produse de B.R.S.

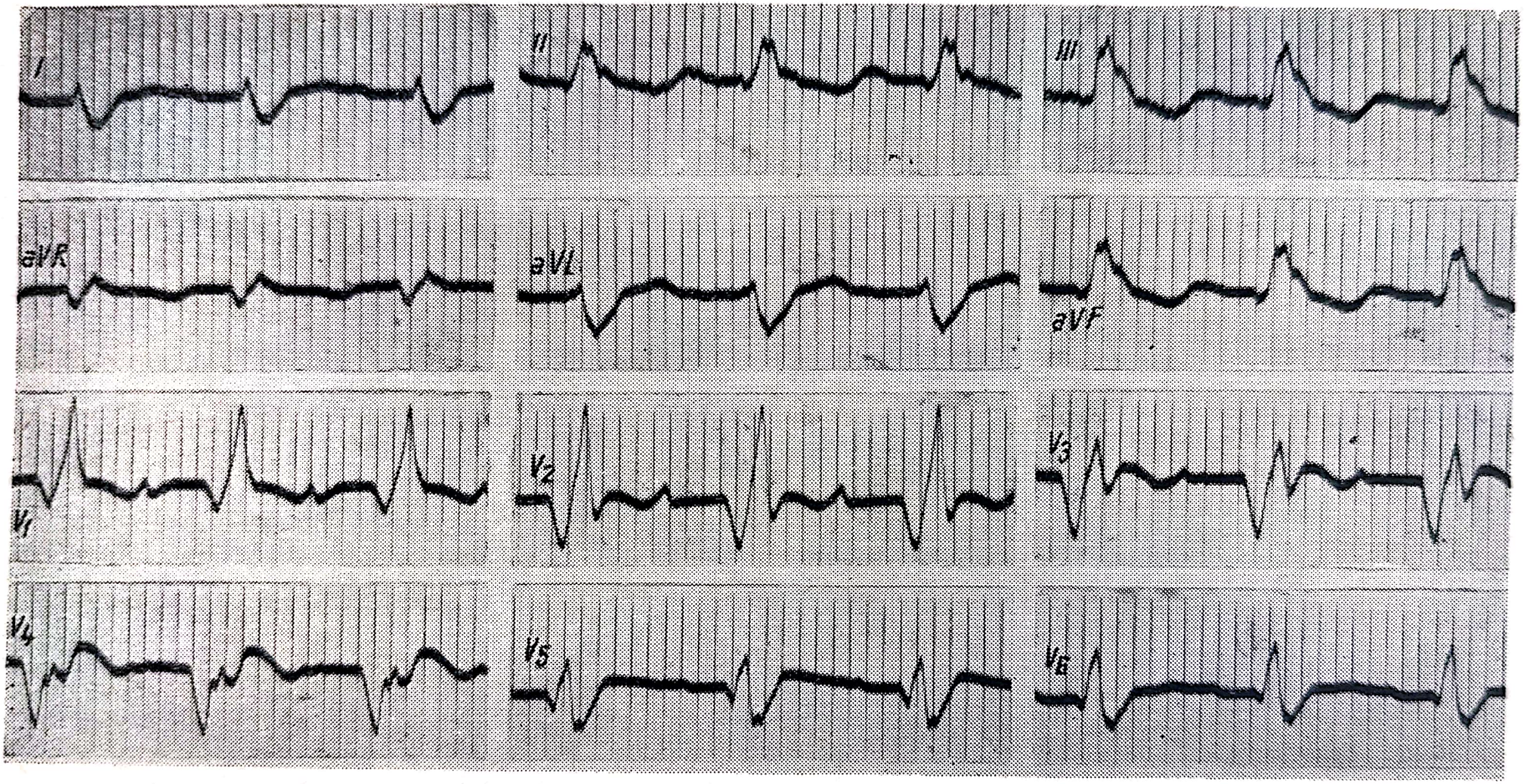


Fig. 24. — Curba electrică a unui caz de infarct anterior cu BRD.

Scanned with OKEN Scanner

Valoarea ECG rămîne legată de sesizarea şi urmărirea modificărilor *ST* şi *T*.

Fac excepţie cazurile cu B.R.S. la care există necroză septală. În această eventualitate poate apărea unda *Q*, prin reflec-

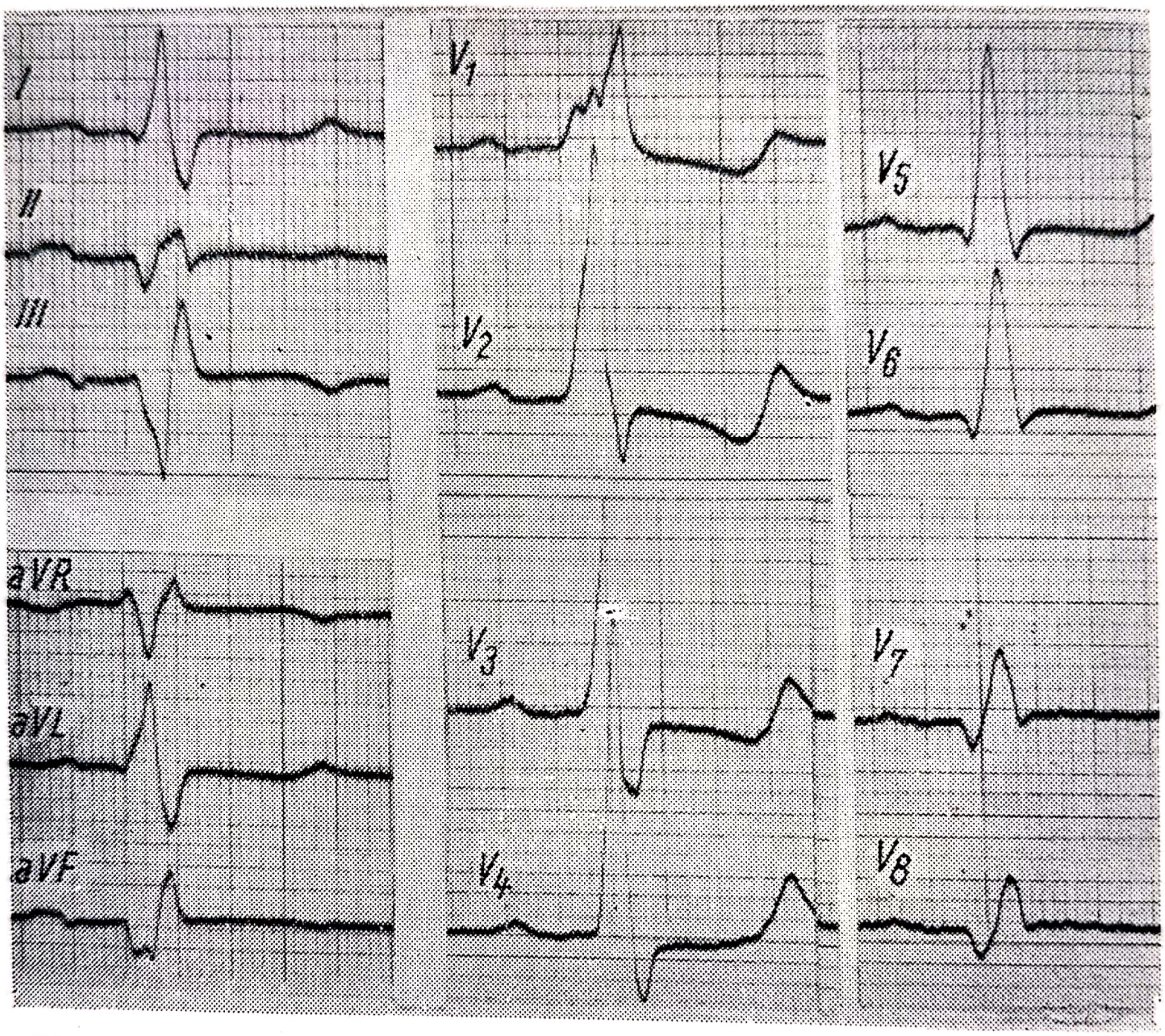


Fig. 25. — Curba ECG a unui caz de infarct postero-inferior şi lateral cu BRD.

tarea potenţialului endocavitar al ventriculului stîng, care este de tip *Qr* sau *QS* în aceste cazuri (fig. 23).

Blocul de ramură dreaptă nu şterge semnele de necroză ventriculară stîngă, deoarece depolarizarea acestei cavităţi se produce absolut normal (fig. 24, 25).

Infarctele subendocardice se caracterizează prin limitarea necrozei la o parte din grosimea peretelui ventricular, deosebindu-se prin aceasta de infarctele transmurale. Astfel de situaţii rezultă din obstruarea parţială a unei artere coronare.

Faptul că o porţiune din peretele ventricular este cruţată nu permite transmiterea la conducerile ECG directe a potenţialului endocavitar (teoria „ferestrei"), după cum nici nu realizează un dezechilibru vectorial suficient pentru a produce

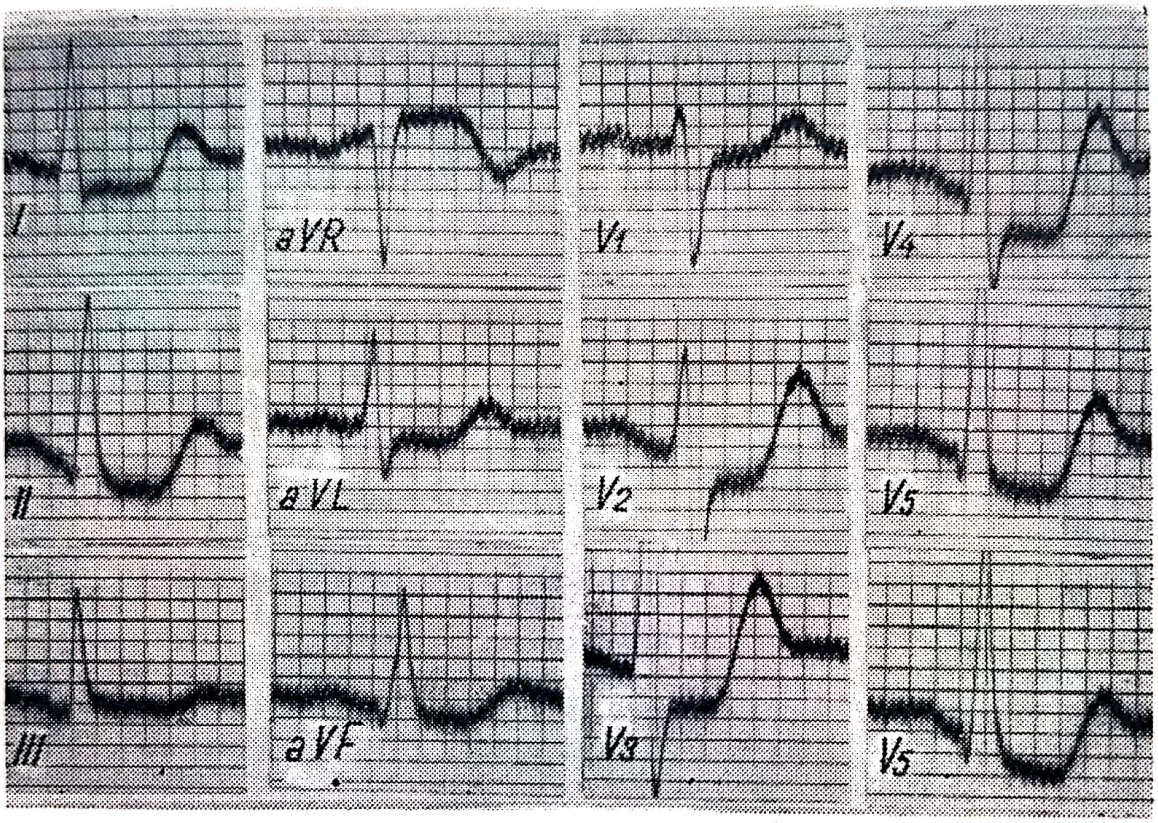


Fig. 26. — Curba electrică a unui caz de infarct subendocardic.

unda *Q* (teoria integralistă a vectorilor de depolarizare). Indiferent de explicaţia adoptată, faptul esenţial este că în aceste infarcte în conducerile directe lipseşte unda *Q*, adică lipseşte tocmai semnătura necrozei. Modificările ECG prezente sînt subdenivelarea importantă a segmentului *ST* şi apariţia de unde *T* simetrice, ascuţite şi pozitive (fig. 26). Aceste modificări în conducerile directe sînt opusul imaginii de leziune-ischemie, descrisă la infarctele tipice în conducerile care explorează direct infarctul.

Faptul se explică prin aceea că, în infarctele subendocardice, electrodul care explorează direct zona interesată priveşte mai întîi zona subepicardică, indemnă de leziune.

În unele cazuri de infarct subendocardic se poate întîlni pe ECG, în conducerile directe, numai o undă *T* profund negativă, ascuţită şi simetrică. Acest fapt ţine, probabil, de pre-

zența unei extinderi pînă la epicard a zonei de ischemie perilezionale, care domină tabloul perturbărilor electrofiziologice.

Lipsind semnele electrice de necroză, diagnosticul infarctelor subendocardice se bazează pe semnele clinice și biologice, la care se adaugă mobilitatea (evolutivitatea) semnelor ischemolezionale ECG.

Infarctele subendocardice, fiindcă interesează de obicei o zonă mai redusă de miocard, au un prognostic ceva mai favorabil decît celelalte infarcte. Natural, dacă apar complicații, situația se schimbă, în funcție de gravitatea complicațiilor. Situația subendocardică a necrozei precipită formarea de tromburi intracavitari, iar situația subendocardică a fasciculelor de țesut excitoconductor favorizează apariția în aceste infarcte a diverselor tulburări de conducere.

În afară de infarctele subendocardice mai există cîteva situații topografice de infarcte care nu sînt transmurale. Această clasă de infarcte intramurale și subepicardice interesează numai o porțiune din grosimea peretelui ventricular ; ele prezintă interes fiindcă se traduc prin aspecte atipice ale complexului *QRS*.

Pentru înțelegerea acestor aspecte particulare este necesară o detaliere a desfășurării procesului de depolarizare în grosimea miocardului ventricular. Excitația este condusă la peretele ventricular prin fibrele Purkinje. Acestea sînt situate sub forma unei rețele în zona subendocardică (ocupînd aproximativ 2/3 din grosimea peretelui ventricular, în înțeles anatomic). În această zonă subendocardică depolarizarea începe simultan într-un număr foarte mare de puncte, fapt care face ca potențialele electrice să se anihileze reciproc. Abia cînd excitația electrică începe să cuprindă 1/3 externă a grosimii miocardului ventricular, procesul de depolarizare merge ordonat, prin țesut miocardic nespecific, de la profunzime spre epicard.

În această fază există vector de depolarizare orientat de la interior spre electrodul de explorare precordial. Se înscrie astfel unda *R*. Mica undă *q*, care se întîlnește normal pe conducerile precordiale ale ventriculului stîng, are originea la nivelul septului interventricular și reprezintă rezultatul depolarizării ventriculare celei mai precoce, și anume a porțiunii ventriculare stîngi a 1/3 mijlocii a septului interventricular. Transmiterea ei se face nestînjenit la nivelul electrozilor precordiali stîngi, fiindcă, în momentul de producere a acestui prim vector, peretele ventricular nu a început încă activitatea electrică de depolarizare.

Așadar, din punct de vedere electrofiziologic, peretele ventricular se împarte în două zone : 2/3 interne ale peretelui în înțeles anatomic, care reprezintă o zonă electric mută, și 1/3 externă la care se rezumă de fapt miocardul cu expresie electrică.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă se împarte treimea externă, care este expresivă din punct de vedere electric, în două zone — una internă (endocard electric) și cealaltă externă (epicard electric) — se pot analiza modificările electrice în două eventualități de infarcte localizate limitat, într-o porțiune numai din grosimea peretelui ventricular.

Necrozele situate în zona endocardică electrică, deci *infarctele limitate la o porțiune intramurală* din punct de vedere anatomic, se traduc prin existența unei unde *Q* care are o amploare ceva mai mare decît unda *q* fiziologică. Această undă *Q* patologică [1] reprezintă însumarea la unda *q* normală a unor vectori patologici care corespund precumpănirii, respectiv pe direcția de explorare a electrodului precordial, a vectorilor de depolarizare de pe peretele opus.

După unda *Q*, care este mai amplă și mai prelungită în timp decît unda *q* normală, dar totodată mai mică decît o undă *Q* tipică de infarct transmural, se înscrie o undă *R* care corespunde activării zonei subepicardice indemne. Aspectul electroventriculogramei este deci *QR*, amplitudinea undei *R* fiind în raport cu grosimea de miocard subepicardic indemn.

Necrozele situate în zona subepicardică nu prezintă modificări în primele momente ale depolarizării, deoarece zonele depolarizate în acest interval de timp sînt normale din punct de vedere electrofiziologic. În schimb, către sfîrșitul depolarizării ventriculare, precumpănesc vectorii orientați negativ, care reprezintă expresia depolarizării straturilor subepicardice ale peretelui ventricular opus.

Electroventrioulograma acestor infarcte se caracterizează deci prin unde *S* profunde în derivațiile directe. În aceste localizări ale infarctului miocardic lipsește unda *Q* patologică.

Infarctele multiple fac dificilă intenpretarea traseului, din cauza suprapunerii modificărilor ECG. În unele cazuri, destul de rare de altfel, modificările provocate de două infarcte situate diametral opus se pot anula reciproc.

Mai frecvent se naște confuzie în cazurile la care, pe o cicatrice de infarct, se produc modificări ischemolezionale evolutive, datorite unui sindrom intermediar. Se poate pune în astfel de cazuri, în mod eronat, diagnosticul de infarct de miocard

---

[1] Unda *Q*, pentru a fi considerată patologică, trebuie să fie largă, împăstată, cu o durată mai mare de 0,03 secunde și o adîncime de peste 25% din amplitudinea undei *R*.

Scanned with OKEN Scanner

prin ignorarea semnelor electrice de necroză preexistentă. Ajută la clarificarea cazului absența semnelor biologice.

e) **Probleme de diagnostic electrocardiografic.** Modificările ECG din infarctul de miocard se pot, în parte, întîlni și într-o serie de alte situații, fapt pentru care este necesară o discuție de diagnostic diferențial și pozitiv al ECG de infarct miocardic.

Se vor discuta aspecte ECG din : tumorile miocardice ; insuficiența coronariană acută (sindrom intermediar) ; pericardite ; embolia pulmonară masivă ; hipertrofiile ventriculare și cordul orizontalizat.

Tumorile miocardice, la care se adaugă goma luetică, tuberculomul sau chisturile parazitare, pot determina, prin compresiunea și prin necrozarea unei zone din miocard, modificări ECG absolut identice cu cele din infarct. Ajută la diferențiere lipsa unei evolutivități rapide a semnelor ischemolezionale.

Insuficiența coronariană acută, prin modificările ischemolezionale, se confundă, din punct de vedere ECG, cu infarctul subendocardic. Aceste două eventualități se diferențiază întrucîtva prin dinamica mai rapid regresivă a sindromului intermediar.

Pericardita acută se însoțește de semne ischemolezionale subepicardice concordante. Pot apărea astfel în D_{1-2-3} și V_{1-6} supradenivelări ST și unde T negative. Dar absența semnelor de necroză face diagnosticul.

Embolia pulmonară masivă, prin dilatarea acută a ventriculului drept, care produce o rotație orară, ca și prin fenomenele de ischemie asociate, poate determina modificări ECG care mimează infarctul. Astfel, rotația orară puternică se însoțește de aspectele S_1 și Q_3. Apariția acestei unde Q în D_3 poate duce la ideea unui infarct inferior.

Ajută la diagnostic absența undei Q în aVF, ca și aspectul de rotire orară puternică.

Alteori, din cauza dilatației mari a atriului drept, pot apărea unde Qr în V_1 și V_2. Acest fapt se datorește împrejurării că electrozii V_1 și V_2, în astfel de cazuri, explorează de fapt zona atriului drept mult dilatat, și nu zona anteroseptală a ventriculelor. Prin peretele atrial electrozii înregistrează potențialul endocavitar atrial drept, care are morfologia Qr.

Scanned with OKEN Scanner

Hipertrofia ventriculară dreaptă se poate însoți, uneori, de unde Q în V_{1-3}, dar, spre deosebire de infarctul anteroseptal, aici există în plus și unde S adînci în V_{5-6}.

Hipertrofia ventriculară stîngă se poate însoți de asemenea de unde QS cu ST supradenivelat în V_{1-3}, dar concavitatea superioară a segmentului ST, prezența undelor R foarte înalte în V_{5-6}, precum și modificările secundare de tip hipertrofie ventriculară stîngă precizează diagnosticul.

Cordul orizontalizat se însoțește adesea de o undă Q profundă în D_3 însoțită de o undă T negativă. Diferențierea se face prin ștergerea undei Q în inspirație profundă.

Sindromul Wolf-Parkinson-White (W.-P.-W.) constă în activarea prematură, de obicei parțială, a miocardului ventricular. Stimulul precoce anticipează cu cîteva sutimi de secundă stimulul normal și activează, pe căi nespecifice, o parte din masa miocardului ventriculului (drept sau stîng). Se produce o deformare a bazei complexului QRS spre versantul inițial, sub forma unei unde oblice caracteristice care pare sudată la partea mai tardivă a complexului QRS. Deformarea se numește unda Δ. Există două tipuri de W.-P.-W.: tipul A, în care unda Δ se înscrie pozitivă în precordiale și în D_1, D_2, D_3 și aVF, și tipul B, în care unda Δ are orientarea negativă în D_2, D_3 și aVF, așa că în aceste conduceri apare o falsă undă Q de necroză postero-inferioară. Diagnosticul se bazează pe recunoașterea caracterului de undă Δ, și anume: interval P—Q sub 0,12 secunde.

11. Aspectul radiologic în infarctul miocardic

a) **Radiologia coronarelor.** Aspectele radiologice ale coronarelor constau în evidențierea calcifierilor coronariene, a dilatațiilor anevrismale, precum și în vizualizarea întregului sistem vascular coronarian prin coronarografie.

Calcifierile coronariene și anevrismele calcifiate pot fi evidențiate destul de bine prin radiocinegrafie; se execută secvențe în toate incidențele și se pot observa imagini opace liniare,

Scanned with OKEN Scanner

tubulare, alungite, mai mult sau mai puţin întinse. Ele se deosebesc uşor de calcifierile valvulare, fiind dispuse la marginea umbrei cordului. Unii autori (Jorgens) le-au găsit la 30% dintre

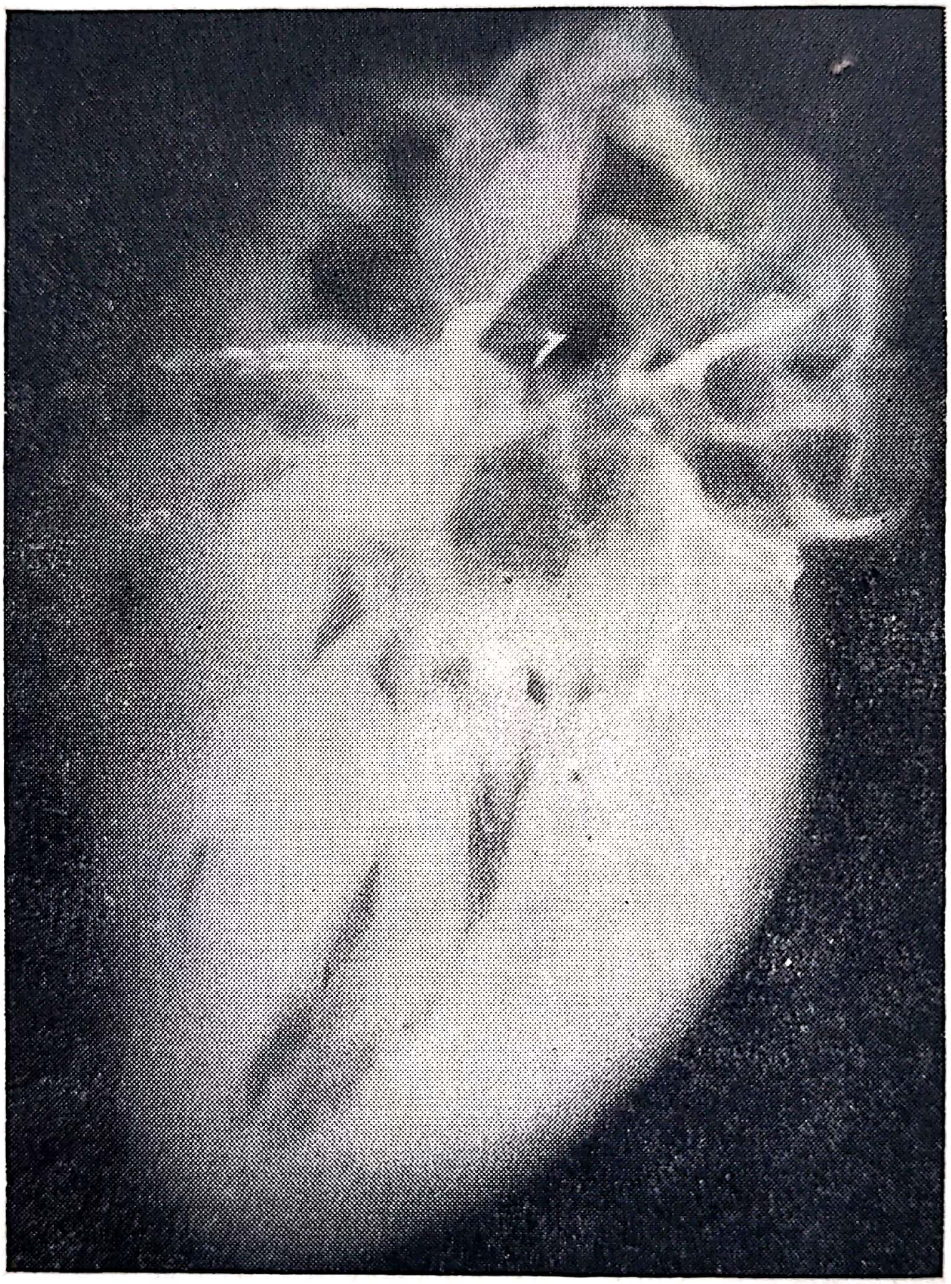


Fig. 27. — Calcificări importante, întinse la sistemul vascular coronarian, cu aspect tubular (radiografie *in vitro*).

bolnavii coronarieni examinaţi. S-a observat că bolnavii între 40 şi 50 de ani, la care s-au descoperit calcifieri coronariene, au predispoziţie pentru insuficienţa coronariană şi infarct (fig. 27).

Scanned with OKEN Scanner

Coronarografia retrogradă prin puncţia percutană arterială şi mai ales coronarografia selectivă furnizează o imagine netă a vaselor coronariene, care oferă suficiente detalii ale trunchiurilor şi ramurilor şi permit evaluarea prezenţei sau absenţei

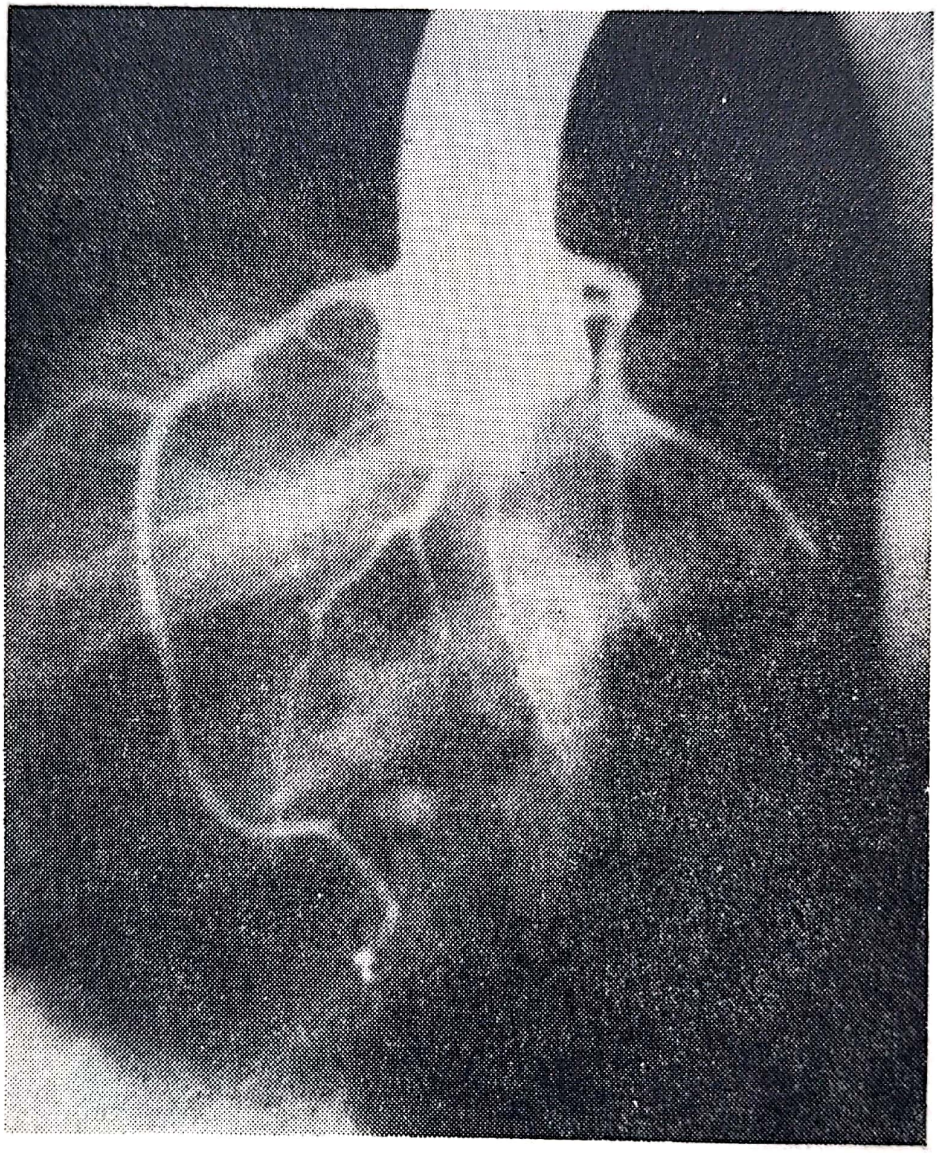


Fig. 28. — Coronarografie normală ; se pune în evidenţă întreg sistemul vascular coronarian.

unui proces stenozant sau obstructiv (fig. 28). Se pot studia bine procesele aterosclerotice şi mai ales evoluţia lor (fig. 29 *A* şi *B*). După infarct, coronarografia poate oferi date prognostice prin evidenţierea dezvoltării circulaţiei colaterale.

Indicaţiile coronarografiei se mai pun în cazurile unde se suspectează o boală coronariană şi în care probele clinice bio-

Scanned with OKEN Scanner

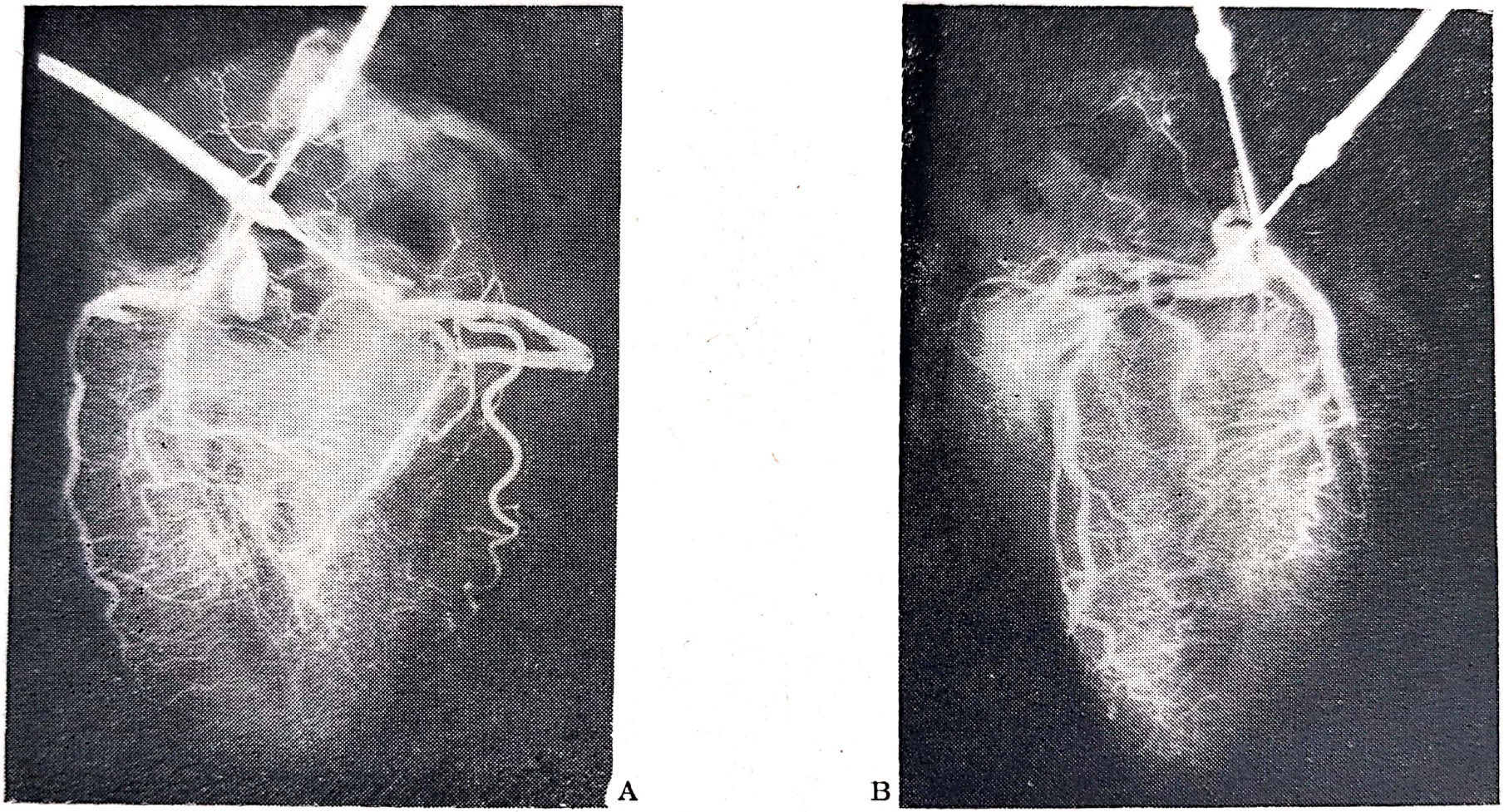


Fig. 29. — Coronarografie *post-mortem.* Aspect neregulat al pereților coronarieni cu întrerupere la nivelul arterei coronare anterioare ; apreciabilă rețea anastomotică. Infarct miocardic cu ateroscleroză coronariană.

A — Poziție antero-posterioară. *B* — Poziție laterală stîngă.

chimice şi electrocardiografice sînt nesigure ; de asemenea, în cazurile de boli valvulare aortice cu accese de angină pectorală, pentru a stabili dacă afecţiunea valvulară este însoţită de ateroscleroză coronariană.

Dificultatea unui diagnostic precis constă în faptul că limitele dintre normal şi patologic sînt dificil de precizat. Este fără îndoială o metodă de viitor, dar trebuie recunoscut că, uneori, este greu de apreciat dacă modificările radiologice constituie cauza certă a suferinţelor coronariene.

b) **Aspectele radiologice ale unor complicaţii ale infarctului miocardic.** În cursul evoluţiei infarctului miocardic pot apărea elemente radiologice foarte importante la nivelul cîmpurilor pulmonare ; ceea ce este de semnalat este faptul că semnele pulmonare radiologice pot avea adesea o corespondenţă clinică redusă. Pot apărea semnele obişnuite ale unui proces congestiv pulmonar, însoţit sau nu de o reacţie pleurală sau opacităţi lamelare orizontale sau oblice, mai ales bazale, uneori însoţite de o accentuare a tramei pulmonare, aşa-numitele atelectazii lamelare, expresie a unor tulburări vasomotorii (fig. 30).

Mult mai importante sînt aspectele vascularizaţiei pulmonare care exprimă deficienţa ventriculară stîngă. Astfel poate apărea un aspect de edem pulmonar difuz, constînd în opacităţi bilaterale, simetrice sau nu, mai mult sau mai puţin difuze, „în plaje", cu maximum perihilar, cu respectarea vîrfurilor şi a sinusurilor costodiafragmatice ; adesea, aceste opacităţi formează un aspect de fluture cu aripile deschise (fig. 31). Acest edem pulmonar difuz trebuie deosebit de edemul pulmonar acut care poate marca debutul unui infarct miocardic. Aspectul radiologic de edem pulmonar difuz poate contrasta adesea cu o simptomatologie clinică redusă ; el reprezintă expresia indiscutabilă a insuficienţei ventriculare stîngi ; este un element de prognostic grav şi necesită o terapeutică adecvată.

În cursul evoluţiei infarctului miocardic putem întîlni o simplă accentuare a vascularizaţiei pulmonare ca expresie a aceleiaşi insuficienţe ventriculare stîngi. Ea se caracterizează prin accentuarea hilurilor, micşorarea spaţiului interhilocardiac, semne venoase hilare ascendente şi descendente, accentuarea desenului pulmonar şi chiar apariţia semnelor perivasculare şi interstiţiale.

Scanned with OKEN Scanner

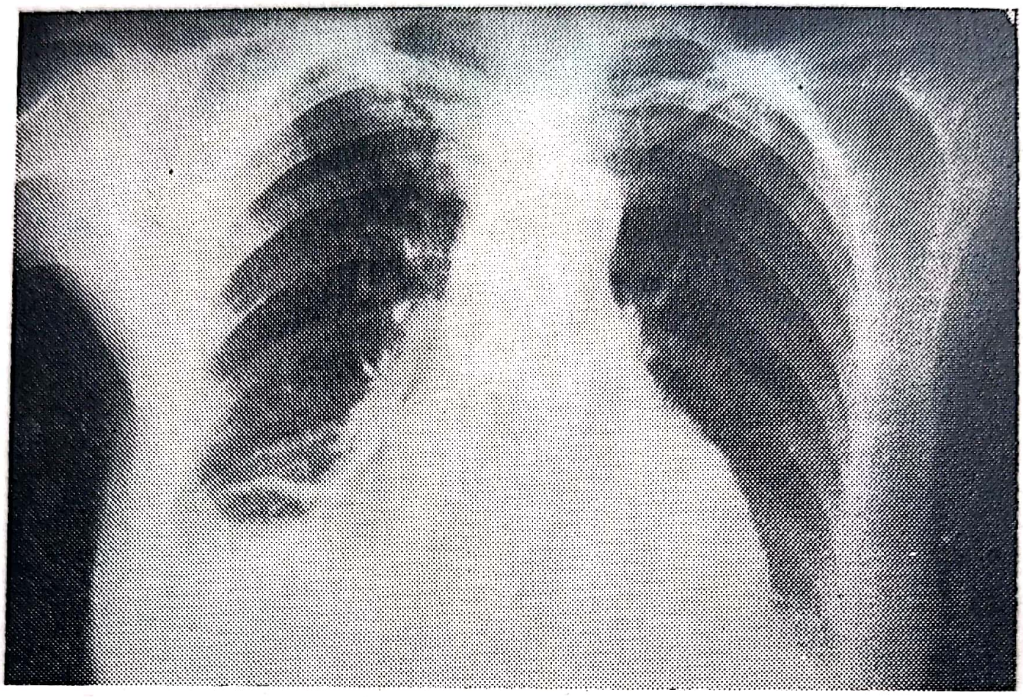


Fig. 30. — Infarct miocardic acut. Opacități lamelare bazal drept.

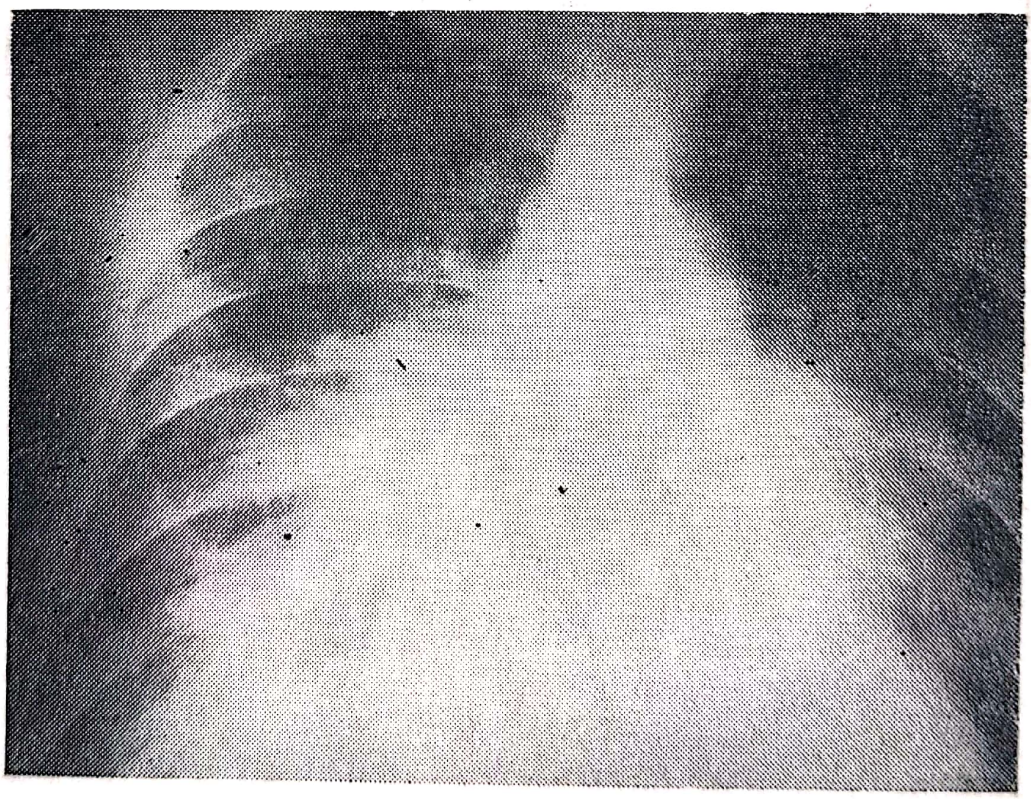


Fig. 31. — Infarct miocardic acut. Edem pulmonar difuz: înceţoşarea cîmpurilor pulmonare, hiluri exuberante, neprecis delimitate, neomogene, cu opacități difuze, perihilar și bazal.

Scanned with OKEN Scanner

III. Perioada de stare

În evoluţia clinică a infarctului miocardic, o delimitare strictă între perioada de debut şi perioada de stare este greu de făcut. În perioada de debut trebuie să includem obişnuit primele 3—7 zile de la instalarea infarctului, cînd, după cum am văzut, pe primul plan al tabloului clinic se găsesc : consecinţele clinice şi complicaţiile date de modificările hemodinamice, tulburările de excitabilitate şi de conductibilitate a miocardului şi manifestările clinice generale, împreună cu modificările umorale legate de producerea bruscă a necrozei miocardice.

Perioada de debut este cea mai critică, deoarece în această perioadă mortalitatea este ridicată, ca urmare a complicaţiilor multiple şi grave care pot surveni frecvent.

1. Simptomatologia

În *perioada de stare*, în condiţii normale de evoluţie, consecinţele hemodinamice şi clinice ale infarctului miocardic se atenuează. După primele 3—5 zile de la debut, starea generală a bolnavului începe să se amelioreze progresiv. De multe ori bolnavii se simt foarte bine şi cu greu pot fi convinşi de a păstra, în continuare, repausul la pat.

a) **Tensiunea arterială,** după scăderea din primele zile, se stabilizează de obicei la cifre mai coborîte decît cele preexistente instalării infarctului miocardic. După aproximativ 10—15 zile de la debutul bolii cifrele tensionale încep să crească lent, dar nu ajung de regulă la valorile premergătoare infarctului miocardic, mai ales la hipertensivi, la oamenii în vîrstă şi în infarctele întinse.

b) **Febra şi starea de astenie** dispar în cazurile de evoluţie clinică favorabilă în circa 8—10 zile de la debut. O semnificaţie deosebită o are dispariţia *tahicardiei sinuzale* şi a *ritmurilor de galop* apărute la instalarea infarctului, ceea ce denotă restabilirea contracţiilor ventriculare şi revenirea la normal a hemodinamicii cardiace.

c) **Probele de laborator :** *activitatea transaminazică* în serul bolnavilor revine la cifrele normale în 3—5 zile, *leucograma* se normalizează în 7—10 zile, *fibrinogenemia* în 3—4 săptămîni şi *V.S.H.* în 3—4 săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

d) Unii bolnavi prezintă **dureri restante** localizate pe peretele toracic anterior, mai frecvent parasternal stîng sau precordial, alteori în umărul stîng. Durerile sînt moderate şi continue, exacerbate de mişcări sau modificări de poziţie ale toracelui sau umărului. Palparea peretelui toracic anterior, mai ales în spaţiile intercostale sau la nivelul articulaţiei scapuloumerale este dureroasă. Uneori, aceste dureri sînt foarte violente, putînd simula un nou accident coronarian. Starea de excitabilitate crescută a fibrelor aferente simpatice ale *vasa nervorum* din zonele metamerice produce o ischemie a trunchiurilor nervoase, care este generatoarea acestor dureri toracice restante.

e) **Fenomenele gastrointestinale** care însoţesc uneori debutul infarctului miocardic şi care constau, după cum am văzut, în greţuri, vărsături, eructaţii dispar obişnuit în perioada de stare. În schimb, în această perioadă, bolnavii prezintă balonare şi constipaţie, cu jenă epigastrică sau periombilicală, determinate de imobilizarea în pat, reducerea regimului alimentar şi întrebuinţarea unor droguri relaxante ale musculaturii netede (papaverina). Combaterea constipaţiei prin administrarea zilnică de laxative, la nevoie de clisme evacuatoare, constituie un obiectiv important în tratamentul bolnavului în perioada de stare. Se recomandă uneori ca doza de papaverină să fie redusă sau drogul relaxant să fie exclus din medicaţia bolnavului.

Perioada de stare durează obişnuit 3—5 săptămîni şi se termină, în condiţii normale de evoluţie, o dată cu constituirea unei cicatrice ferme a zonei de necroză miocardică.

2. Complicaţiile în perioada de stare

În perioada de stare pot surveni o serie de *complicaţii* care sînt de fapt manifestări clinice legate de noi accese de ischemie miocardică. Acestea constau în :

— ruptura zonei necrozate a miocardului ;
— embolii şi tromboze ;
— tulburări de ritm şi de conducere, inclusiv moarte subită ;
— accese de angină pectorală ;
— sindromul postinfarct miocardic.

a) **Ruptura infarctului miocardic.** Zona de necroză a miocardului, înainte de cicatrizarea ei completă, este moale şi

Scanned with OKEN Scanner

friabilă, din care motiv se poate produce uşor ruptura sau fisurarea ei. Cicatrizarea miocardului necrozat şi formarea de ţesut fibros ferm nu se produce înainte de aproximativ 3—5 săptămîni. Ruptura miocardului infarctizat poate surveni între 2 şi 20 de zile de la debutul infarctului, cu maximum de frecvenţă între a III-a şi a XIV-a zi de boală.

Ruptura miocardului infarctizat are ca sediu :

— fie pereţii liberi ventriculari, stabilindu-se astfel o comunicare directă între cavitatea interventriculară şi sacul pericardic ;

— fie septul interventricular, cînd se stabileşte o comunicare directă între ventriculul stîng şi cel drept ;

— fie muşchii papilari.

Ruptura pereţilor liberi ventriculari sau „ruptura inimii" este aproximativ de 10 ori mai frecventă decît celelalte forme de rupturi (Berinskaia şi colab., 1955 ; Landau, 1965). Ea constituie cauza directă a morţii cam în 5—12% din cazurile mortale de infarct miocardic (Berinskaia şi colab., 1955). În statistica lui Iliescu şi colab. (1959) pe 81 de decese prin infarcte miocardice, ruptura inimii a constituit cauza morţii în 8,7% din cazuri.

Ca regulă, ruptura se produce la nivelul ventriculului stîng şi excepţional al ventriculului drept (cam în 3—4% din cazuri). Este de două ori mai frecvent localizată pe peretele anterior şi interseptal decît pe peretele infero-posterior şi postero-lateral.

Unele statistici (Mac Quay şi colab., 1955 ; Wessler şi colab., 1952) arată că ruptura inimii se produce relativ mai frecvent la femei decît la bărbaţi. Explicaţia ar fi că infarctul miocardic se instalează la o vîrstă mai înaintată la femei decît la bărbaţi şi se asociază mai frecvent cu hipertensiunea arterială. De altfel, hipertensiunea arterială moderată este mai frecventă la femeile în vîrstă decît la bărbaţii de aceeaşi vîrstă.

Ruptura inimii survine mult mai frecvent după vîrsta de 60 de ani (Berinskaia şi colab., 1955) şi este extrem de rară la ambele sexe înainte de 50 de ani.

Un factor care favorizează ruptura inimii este *hipertensiunea arterială,* cînd cifrele tensionale se menţin ridicate sau peste valorile normale şi după instalarea infarctului miocardic ; existenţa unei presiuni intraventriculare ridicate favorizează ruptura zonei necrozate. Trebuie să remarcăm că ruptura inimii

Scanned with OKEN Scanner

survine mai rar la bolnavii cu hipertensiune arterială severă şi cu o hipertrofie ventriculară stîngă marcată, întrucît în aceste cazuri se asociază o fibroză a miocardului care fereşte zona infarctului de ruptură.

Suprasolicitările fizice şi emoţionale care determină ridicări bruşte ale presiunii intraventriculare stîngi pot provoca de asemenea o ruptură a inimii ; aceasta se produce mai frecvent în cazurile de infarct miocardic nediagnosticat la timp, care permite bolnavului să ducă o viaţă activă. După datele lui Neswadba (1955), în 70% din cazurile de ruptura inimii bolnavii n-au păstrat un regim de imobilizare severă la pat.

Ca regulă, ruptura inimii nu se produce în infarctele subendocardice, intramurale sau transmurale mici, ci numai în cele întinse.

Anevrismul cardiac acut, care se instalează la scurt timp după producerea necrozei miocardice, predispune la ruptura inimii. După Neswadba (1955), prezenţa anevrismului cardiac acut se întîlneşte în 50% din cazurile de ruptura inimii.

Pentru *prevenirea* rupturii inimii se impune asigurarea formării unei cicatrice ferme ; în acest scop bolnavii trebuie imobilizaţi la pat timp de cel puţin 3—4 săptămîni sau chiar mai mult timp, atunci cînd mai persistă accese de angină pectorală, iar semnele electrice ischemolezionale au caracter evolutiv. Se mai recomandă luarea de măsuri pentru prevenirea creşterii bruşte a presiunii intraventriculare stîngi. În acest scop se va interzice orice efort fizic ; constipaţia va fi combătută prin întrebuinţarea de laxative ; se vor evita vizionarea de programe excitante la televiziune şi radio, ziarele, telefonul, vizitele familiei sau ale colegilor de birou. Personalul medical superior şi inferior trebuie să aibă o atitudine liniştitoare şi să evite orice discuţie iritantă pentru bolnav.

Rareori ruptura miocardului este liniară ; de obicei ea prezintă margini festonate sau crestături în miocardul necrozat ; frecvent se observă un hematom disecant în peretele ventricular. Mărimea rupturii, ca şi volumul hemoragiei în sacul pericardic variază mult (de la cîţiva ml pînă la cîteva sute de ml). Lipsa de continuitate este mai redusă la nivelul endocardului, decît al epicardului.

În ruptura inimii *moartea* poate surveni subit, probabil prin fibrilaţie ventriculară sau stop cardiac, alteori în cîteva minute sau chiar la cîteva ore, ca urmare a instalării hemopericardului

Scanned with OKEN Scanner

și tamponadei cardiace. Consecințele grave ale tamponadei cardiace nu sînt determinate direct de volumul revărsatului sanguin în pericard, ci de rapiditatea cu care survine hemopericardul. Cînd acesta se instalează rapid, moartea survine în cîteva minute sau în cîteva ore ; bolnavul prezintă pierdere de cunoștință sau o durere toracică violentă, însoțită de stare de șoc (paliditate, transpirații, tahicardie, vărsături și prăbușirea tensiunii arteriale). Uneori, în aceste cazuri, hemopericardul nu depășește 100—150 ml sînge, ceea ce presupune că fenomenele clinice nu se datoresc atît factorilor mecanici, cît intervenției unor factori reflexogeni din zona pericardului.

Cînd hemopericardul se instalează lent, tamponada cardiacă este compatibilă cu o supraviețuire mai lungă, uneori cîteva zile, alteori săptămîni sau chiar luni. În tabloul clinic vor domina durerile toracice continue, cu perioade de exacerbări și fenomene de insuficiență cardiacă hipodiastolică : turgescența jugularelor, hepatomegalie dureroasă, tahicardie și scăderea tensiunii arteriale. Nu rareori se aude frecătura pericardică.

Diagnosticul clinic de hemopericard în cazurile cînd survine moartea subită este dificil. Prezența durerii ne poate servi la punerea diagnosticului, întrucît în fibrilația ventriculară sau asistolă din alte cauze durerea lipsește, cu excepția cazului cînd ele survin în cursul perioadei dureroase a unui nou accident coronarian. La fel, prezența durerii este un argument pentru ruptura inimii și împotriva unei sîngerări pericardice din țesutul de granulație, care se poate produce în cazul tratamentului cu anticoagulante. Prezența fenomenelor de insuficiență cardiacă hipodiastolică poate servi diagnosticului de tamponadă cardiacă.

Puncția pericardică, dacă mai este timp s-o executăm, poate confirma diagnosticul de hemopericard. În cazul cînd semnele de tamponadă cardiacă progresează, se poate interveni chirurgical pentru refacerea continuității miocardului și evacuarea hemopericardului. În absența semnelor de tamponadă cardiacă este puțin probabil să se fi produs ruptura inimii sau, dacă aceasta s-a întîmplat, sîngerarea s-a oprit datorită unui cheag format la nivelul rupturii.

Ruptura septului interventricular se produce în infarctele miocardice septale. Ea survine cam de 10 ori mai rar decît ruptura pereților liberi ventriculari. Ruptura interesează septul muscular și poate fi de dimensiuni variate.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul rupturii septului interventricular se pune pe baza următoarelor semne :

— apariţia unui suflu holosistolic intens, cu maximum de intensitate parasternal stîng, asociat frecvent cu un freamăt sistolic cu aceeaşi localizare ;

— instalarea fenomenelor de insuficienţă cardiacă dreaptă congestivă, rapid-progresivă ;

— apariţia frecventă, dar nu obligatorie a unor tulburări de conducere pe una din ramurile hisiene (bloc de ramură), mai rar disocierea atrioventriculară completă (blocul inimii) prin întreruperea conducerii pe ambele ramuri hisiene sau pe trunchiul hisian ;

— apariţia unor dureri toracice anterioare, care se calmează la narcotice şi se însoţesc cu fenomene de colaps vascular (paliditate, transpiraţii, tahicardie şi scăderea tensiunii arteriale).

La examenul roentgenologic se observă dilataţia izolată a cavităţilor inimii drepte sau supraîncărcarea hiperkinetică a circulaţiei pulmonare. La cateterismul inimii drepte, un procedeu foarte puţin nociv, se observă creşterea saturaţiei în oxigen a sîngelui din ventriculul drept, iar la electrocardiogramă se constată o deviere bruscă a *ÂQRS* la dreapta.

Prognosticul în ruptura septului interventricular este grav ; moartea survine de obicei în cîteva zile, prin fenomene de insuficienţă cardiacă. Uneori, supravieţuirea este de cîteva luni. S-au descris cazuri de supravieţuire de 5—7 ani (Berinskaia şi colab., 1955), ceea ce este posibil atunci cînd comunicarea interventriculară provocată de ruptură este mai mică şi hemodinamic puţin importantă. În prezenţa semnelor de insuficienţă cardiacă dreaptă progresivă, se poate pune indicaţia de intervenţie chirurgicală. În rest, tratamentul rămîne simptomatic.

Ruptura unui muşchi papilar se produce şi mai rar decît ruptura septului interventricular. Cel mai adesea se rupe muşchiul papilar posterior. Clinic, această ruptură se caracterizează prin : apariţia unui suflu holosistolic apical de gradul IV—VI, cu iradiere în axilă şi neînsoţit de obicei de freamăt ; instalarea fenomenelor de insuficienţă ventriculară stîngă cu dilataţia acută a cavităţilor inimii stîngi şi, uneori, cu apariţia edemului pulmonar acut ; devierea bruscă a *ÂQRS* la stînga.

Prognosticul în cazul rupturii unui muşchi papilar este grav ; bolnavii decedează de regulă în cîteva zile, cu fenomene de insuficienţă ventriculară stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

b) **Complicaţiile tromboembolice.** Spre deosebire de perioada de debut, cînd fenomenele de ischemie acută, cu sau fără producerea de infarcte şi gangrenă, apar aproape exclusiv în teritoriile irigate de circulaţia sistemică, în perioada de stare asistăm mai frecvent la procese tromboembolice în teritoriul micii circulaţii, cu sau fără producere de infarcte pulmonare.

La debutul infarctului miocardic, scăderea marcată a debitului cardiac şi a tensiunii arteriale poate determina sindroame ischemice acute : cerebrale, mezenterice, periferice etc. În perioada de stare, sindroamele ischemice în aceste teritorii sînt, ca regulă, de origine tromboembolică. În zona miocardului infarctizat se constituie cam după 3—5 zile de la instalarea infarctului miocardic trombi parietali care reprezintă sursa emboliilor în circulaţia sistemică. Gravitatea complicaţiilor tromboembolice este în funcţie de mărimea şi frecvenţa emboliilor, ca şi de importanţa vitală a teritoriului afectat. Cele mai grave sînt complicaţiile tromboembolice cerebrale, mezenterice şi ale membrelor inferioare ; mai puţin grave şi zgomotoase sînt cele splenice şi renale. O altă sursă de embolii sistemice o constituie trombii din atriul stîng, care se produc frecvent în fibrilaţia atrială asociată, ca şi în rarele cazuri de infarct atrial.

Emboliile cu punct de plecare în trombii parietali ventriculari sau în trombii atriali nu constituie singura cauză a sindroamelor ischemice din teritoriile circulaţiei sistemice. Factori locali — leziuni aterosclerotice — stări de hipercoagulabilitate şi hemoconcentraţie pot favoriza producerea de tromboze acute în diverse segmente arteriale sistemice. Aşa se explică faptul că la hipertensivi şi diabetici, complicaţiile tromboembolice apar mai frecvent decît la normotensivi şi nediabetici. Ele survin de asemenea mai frecvent, la oamenii în vîrstă, în cazurile de infarcte multiple şi în insuficienţa cardiacă.

Totuşi, în perioada de stare, tromboemboliile sistemice survin destul de rar în absenţa fibrilaţiei atriale, a insuficienţei cardiace sau stării de şoc. Obişnuit, ele se instalează între a III-a şi a XXI-a zi de boală, cu maximum de frecvenţă între a III-a şi a X-a zi.

După cum am mai arătat, în perioada de stare, mult mai frecvent survin embolii pulmonare, obişnuit după a VII-a zi de boală. Ele pot complica evoluţia clinică a infarctului în tot timpul imobilizării bolnavului şi cîteva zile după mobilizarea lui. Sursa acestora o constituie trombozele venoase ale membre-

Scanned with OKEN Scanner

lor inferioare și ale micului bazin și, excepțional, trombii murali din ventriculul drept. Factorii favorizanți în producerea flebotrombozelor sînt : vene varicoase ale membrelor inferioare, hemoroizi, infecții genitale, adenom de prostată, poliglobulie, insuficiența cardiacă congestivă, precum și o prea strictă și prelungită imobilizare la pat.

Diagnosticul tromboemboliilor sistemice nu pune de regulă probleme dificile. *Tromboembolia cerebrală* se caracterizează prin instalarea acută a unui sindrom neurologic de focar (hemiplegie, afazie, crize convulsive) sau neuropsihic (confuzie, comă). *Tromboembolia vaselor mezenterice* se manifestă prin dureri abdominale, meteorism, constipație sau scaune sanguinolente. *Infarctul splenic* se traduce prin dureri vii în flancul și baza hemitoracelui stîng, sensibilitate în hipocondrul stîng și eventual creșterea în volum a splinei. *Infarctul renal* prezintă dureri vii în regiunea lombară, cu iradieri de-a lungul ureterelor, înspre organele genitale, și prin hematurie.

Infarctele mici splenice și renale pot fi frecvent trecute cu vederea și diagnosticate drept nevralgii sau lombalgii.

Tromboemboliile pulmonare se manifestă printr-o simptomatologie polimorfă. Rareori cînd se produce obstrucția trunchiului sau a unui ram principal al arterei pulmonare ele dau un sindrom caracteristic de *cord pulmonar acut*. Este o complicație gravă care se caracterizează prin dureri toracice violente, cu caracter constrictiv, asemănătoare cu cele ale debutului infarctului miocardic, însoțite de dispnee, cianoză și stare de șoc. Se diferențiază de un nou accident coronarian prin fenomene de supraîncărcare bruscă a cavităților inimii drepte și scăderea marcată a tensiunii arteriale, asociate cu colaps vascular, turgescența jugularelor, hepatomegalie dureroasă și dilatația cavităților drepte. Radiologic, se observă dilatația pediculului vascular și a cavităților inimii drepte, transparență crescută a cîmpurilor pulmonare și poziție ridicată a hemidiafragmelor. Electrocardiografic, se observă frecvent rotația orară a inimii, care se suprapune adaugă modificărilor electrocandiografice anterioare date de infarctul miocardic.

În caz de obstrucție acută a arterei pulmonare, moartea survine în cîteva minute sau cîteva ore, cu excepția cazurilor cînd obstrucția s-a produs într-un ram arterial puțin important, cu

Scanned with OKEN Scanner

spasm generalizat în sistemul circulației pulmonare. În ultimul caz, un tratament spasmolitic poate fi salvator (ganglioblocante, miofilină, papaverină, oxigenoterapie etc.).

Mai frecvent, emboliile pulmonare dau manifestări clinice de *infarct pulmonar:* junghi, spute hemoptoice, febră, tahicardie, sindrom clinic și radiologic de condensare pulmonară unică sau multiplă și o reacție pleurală cu lichid hemoragic sau serocitrin. Diferențierea față de o pneumopatie acută este uneori dificilă. Lipsa frisonului de debut, prezența flebotrombozei, coloratia subicterică și ușoara creștere a bilirubinemiei indirecte pledează în favoarea infarctului pulmonar. Trebuie, totuși, să remarcăm că flebotromboza poate deveni evidentă clinic abia la cîteva zile după debutul infarctului pulmonar.

De multe ori se produc *embolii pulmonare mici și repetate* fără manifestări clinice zgomotoase și caracteristice, cu urmări cumulative în instalarea unui regim de presiune și rezistență mai crescut în circulația pulmonară. Pentru recunoașterea la timp a flebotrombozei se impune ca la orice bolnav cu infarct miocardic, în perioada de stare, să se facă zilnic examenul gambelor pentru a se decela induratia și sensibilitatea venelor superficiale și profunde, sensibilitatea plexului venos plantar și semnul Homans (durerea provocată în gambă de dorsoflexia piciorului, gamba fiind în extensie), să se măsoare comparativ circumferința gambelor, să se caute apariția edemelor la membrele inferioare și prezența unui subicter conjunctival, cu bilirubinemie crescută. De asemenea, emboliile pulmonare se însoțesc de o stare subfebrilă prelungită și tahicardie și, uneori, apar fenomene de insuficiență cardiacă dreaptă congestivă.

Statisticile privind incidența tromboemboliilor pulmonare sînt contradictorii. După datele furnizate de Berinskaia (1955), frecvența lor ar fi de 37,1% din totalul accidentelor tromboembolice în infarctul miocardic.

c) **Tulburările de ritm și de conducere.** După cum se știe, în jurul și în interiorul miocardului necrozat persistă, uneori mult timp, zone de miocard în stare de ischemie, care constituie surse de focare ectopice. Atît țesutul necrozat, cît și zonele de ischemie reprezintă o sursă a tulburărilor de conducere pe căile specifice sau intraventriculare. De aceea, în perioada de stare pot persista sau surveni toate formele de aritmii și tulburări de conducere descrise în perioada de debut. Frecvența lor este totuși, într-o oarecare măsură, mai mică decît în perioada de

Scanned with OKEN Scanner

debut. Pe măsura dispariţiei zonelor de ischemie miocardică, datorită stabilirii unei circulaţii colaterale eficiente, aritmiile, inclusiv bătăile premature ventriculare şi tulburările de conducere se atenuează sau dispar.

Moartea subită poate surveni în orice moment al evoluţiei infarctului miocardic. Cel mai des ea poate surveni în perioada de debut şi mai puţin frecvent în perioada de stare. Cauzele morţii subite sînt obişnuit *fibrilaţia ventriculară,* o eventualitate mai frecventă în cazul tulburărilor de ritm, sau *asistola,* o eventualitate mai frecventă în blocul inimii.

d) **Sindromul postinfarct miocardic,** descris de Dressler în 1956, constă într-o reacţie pleuropericardică acută recidivantă, care poate surveni începînd din a doua săptămînă de la debutul infarctului miocardic. Se datoreşte, probabil, unui proces de autoimunizare faţă de proteinele dezintegrate din zona de necroză.

Clinic, se caracterizează prin apariţia de dureri toracice persistente, uneori vii, de tip pleuropericardic, alteori sub formă de jenă exacerbată la inspiraţia profundă, tuse, stare febrilă sau subfebrilă şi frecătură pericardică. Uneori, se pot constata semnele unui exsudat pericardic şi pleural, de obicei stîng. La examenul radiologic se observă, frecvent, un focar de condensare pulmonară. Din cavitatea pleurală se poate extrage prin puncţie un lichid serocitric Rivalta-pozitiv. Cantitatea exsudatului în sacul pericardic şi pleural este obişnuit mică. Pe electrocardiogramă, nu rareori se observă apariţia unor semne ischemolezionale subepicardice difuze, care se suprapun modificărilor fazei terminale date de infarct. Leucocitoza marchează o uşoară creştere, transaminaza serică nu se modifică.

Evoluţia sindromului postinfarct miocardic este asemănătoare cu evoluţia pericarditei acute benigne, idiopatice şi cu cea din pericardita postpericardectomie (sau postcomisurotomie). Durata unui puseu este de la cîteva zile pînă la 1—2 săptămîni, după care durerea toracică se estompează, iar temperatura scade la normal ; frecătura pericardică dispare în 1—2 zile, volumul inimii revine la cel iniţial şi lichidul pleural se resoarbe. După un interval de una sau mai multe săptămîni, se produc frecvent recidive cu aceeaşi simpatomatologie ; bolnavul poate prezenta una sau mai multe recidive. Reacţia pericardică nu lasă sechele constrictive. Sindromul postinfarct miocardic nu pare a

Scanned with OKEN Scanner

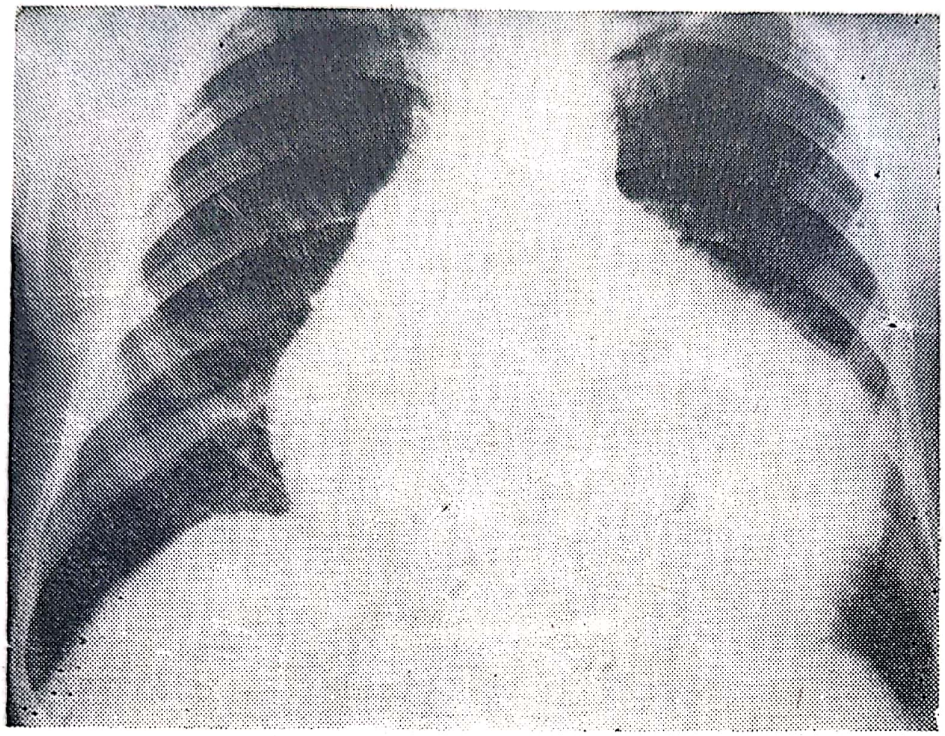


Fig. 32. — Infarct miocardic acut. Pericardită. Radiografie făcută a 22-a zi de la debut. Umbra mediastinală mult mărită, vascularizația pulmonară normală.

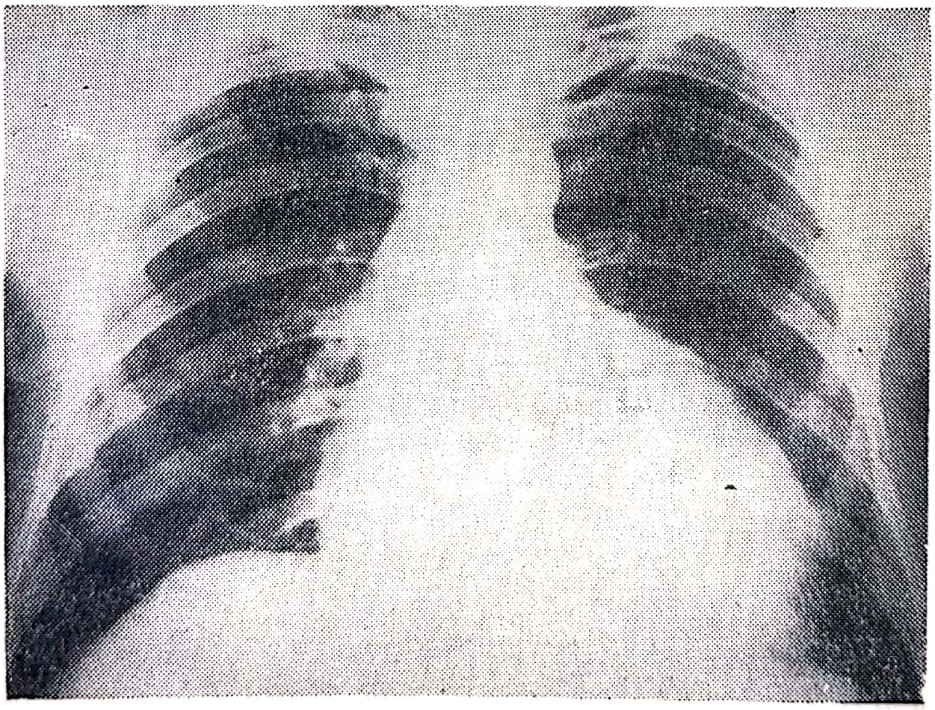


Fig. 33. — Același bolnav; radiografie făcută după 2 săptămîni. Umbra mediastinală net micșorată, mărire de ventricul stîng, vascularizația pulmonară normală.

Scanned with OKEN Scanner

influența, într-o măsură importantă, evoluția și prognosticul infarctului. Nu se știe în ce măsură reacția pericardică are acțiune asupra cicatrizării infarctului și pune bolnavul la adăpost de formarea anevrismului cardiac.

Ca diagnostic poate fi confundat cu un nou accident coronarian, datorită prezenței durerii toracice, febrei și frecăturii pericardice. Diagnosticul este ușurat de prezența reacției pleurale, apariția febrei, înainte sau concomitent cu durerea, mărirea umbrei cardiace cu descreșterea ei rapidă (fig. 32, 33). Electrocardiograma poate fi de ajutor, confirmînd absența extinderii semnelor de necroză și a evoluției semnelor ischemolezionale de focar, legate de infarctul miocardic, ca și apariția unor semne ischemolezionale difuze subepicardice.

Tratamentul sindromului postinfarct miocardic este nespecific, constînd în principal în administrarea de corticosteroizi, în doze medii în timpul puseului și apoi, timp de 2—3 săptămîni, în scop preventiv, cu doze mici de întreținere. Antibioticele sînt fără efect, iar anticoagulantele sînt contraindicate, întrucît pot favoriza hemoragia intrapericardică. În tratamentul antialergic și antiinflamator se poate recurge, cu folos, la aspirină și piramidon.

IV. Perioada de convalescență

Perioada de convalescență începe la aproximativ 5—6 săptămîni de la debutul bolii. *Anatomic,* este marcată de formarea unei cicatrice fibroase, mai mult sau mai puțin fermă, a zonei miocardului necrozat ; *clinic,* prin restabilirea lentă a capacității de muncă. În condiții normale de evoluție, perioada de convalescență ține 2—3 luni.

Medicului curant îi revin în această perioadă două mari sarcini : evaluarea urmărilor clinice ale infarctului miocardic și combaterea eventualelor complicații, luarea de măsuri pentru reabilitarea și restabilirea totală sau parțială a capacității de muncă a bolnavului. Acest ultim obiectiv va fi dezbătut în cadrul capitolului privind tratamentul infarctului miocardic.

Scanned with OKEN Scanner

1. Evaluarea stării funcţionale a miocardului

O dată cu mobilizarea bolnavului trebuie să urmărim o serie de parametri funcţionali cardiovasculari : comportarea alurii ventriculare, a tensiunii arteriale şi a respiraţiei în ortostatism şi la un efort moderat. De asemenea, trebuie să căutăm stăruitor eventuale semne de insuficienţă ventriculară stîngă.

Trecerea bruscă de la poziţia orizontală prelungită în ortostatism se manifestă, frecvent, prin hipotensiune ortostatică şi tahicardie, bolnavii acuzînd ameţeli, palpitaţii şi uneori chiar lipotimii. Hipotensiunea ortostatică se datoreşte lenevirii sistemului simpaticoadrenergic. Obişnuit, după cîteva zile, tonusul simpatic revine la normal şi fenomenele funcţionale legate de hipotensiunea ortostatică dispar. Pentru a preveni aceste fenomene, uneori foarte dezagreabile pentru bolnav, se cere ca cel puţin în ultima săptămînă de imobilizare în pat bolnavul să fie plasat în poziţie semişezîndă, sprijinit în perne sau pe o speteză timp de 2—3 ore în cursul zilei. De asemenea, la începutul perioadei de mobilizare, trebuie să recomandăm bolnavului să nu se ridice brusc din pat.

Imobilizarea îndelungată în pat provoacă, de asemenea, o slăbire a tonusului muscular ; o dată cu primele mişcări de mers, bolnavii acuză o mare slăbiciune musculară şi instabilitate în picioare. După cîteva zile, tonusul muscular revine la normal. Pentru a preveni aceste fenomene se recomandă ca, începînd din perioada de stare, să se facă bolnavilor uşoare masaje musculare şi mişcări pasive ale membrelor inferioare. Dacă evoluţia clinică a infarctului decurge fără accidente, se recomandă ca, după aproximativ 10—12 zile de la imobilizare, bolnavul să execute lent, în pat, de 2—3 ori pe zi, unele mişcări active ale membrelor inferioare : flexiune, extensie, rotaţie.

Pentru a evalua starea funcţională a ventriculului stîng se impune căutarea, cu multă atenţie, a simptomelor şi semnelor de insuficienţă ventriculară stîngă : dispnee, ritm de galop, puls alternant şi stază pulmonară.

Dispneea de efort este prezentă aproape la toţi bolnavii în perioada de convalescenţă şi denotă lipsa de adaptabilitate a miocardului la efort. Persistenţa în timp a dispneei la eforturi mici şi moderate, dar mai ales apariţia dispneei vesperale,

Scanned with OKEN Scanner

a ortopneei și a dispneei paroxistice nocturne devin patognomonice pentru instalarea insuficienței ventriculare stîngi.

Spre deosebire de perioada de debut al infarctului miocardic, cînd prezența ritmului de galop denotă o deficiență miocardică, posibil tranzitorie, în perioada de convalescență, persistența ritmului de galop sau apariția lui devin patognomonice pentru insuficiența ventriculară stîngă cronică și îl obligă pe medic să instaureze un tratament digitalic. Ritmul de galop trebuie căutat după un efort fizic moderat — mers lent — ca și în decubit lateral stîng, imediat după culcare, întrucît, uneori, el poate fi auzit numai la primele bătăi cardiace după trecerea în clinostatism.

Puls alternant se observă mai rar, dar are de asemenea o semnificație patognomonică pentru insuficiența ventriculară stîngă. Se constată mai frecvent la hipertensivi și oameni în vîrstă cu hipertensiune sistolică. Se recomandă căutarea lui cu ajutorul aparatului de măsurat tensiunea arterială. Se ridică presiunea în aparat pînă la dispariția zgomotelor, apoi se reduce lent presiunea în manșetă pînă la apariția primelor zgomote. Se determină numărul zgomotelor pe minut și se micșorează, în continuare, foarte lent presiunea ; dacă numărul zgomotelor se dublează la o diferență de presiune de peste 3 mm Hg, ne aflăm în prezența unui puls alternant. Pulsul alternant se evidențiază mai bine în poziție ortostatică, cu brațul întins orizontal.

Alternanța electrică constatată pe electrocardiogramă are, de asemenea, o semnificație patologică și ne obligă să căutăm alternanța mecanică. Pulsul alternant poate să lipsească în repaus ; de aceea se recomandă să-l căutăm și după un efort moderat sau spre seară, cînd bolnavul este mai obosit după eforturile obișnuite pe care le execută în cursul zilei.

O creștere exagerată a alurii ventriculare în raport cu gradul efortului executat poate să însemne lipsa de antrenament a bolnavului ; revenirea prea lentă a alurii ventriculare la cifrele de repaus care să reclame mai mult de 2½—3 minute are o importanță mare pentru aprecierea stării funcționale a miocardului. Totuși, și acest test trebuie evaluat cu precauție. În lipsa altor semne și simptome de insuficiență cardiacă, el poate să însemne lipsa de antrenament a bolnavului.

Frecvent, în perioada de convalescență, o dată cu reluarea unor eforturi fizice și revenirea la condițiile anterioare de viață

Scanned with OKEN Scanner

asistăm la apariţia unor accese de angină pectorală la efort care n-au fost consemnate înainte de instalarea infarctului miocardic. Obişnuit, ele survin mai frecvent la bolnavii la care persistă hipertensiunea arterială după infarct. Uneori, accesele anginoase preexistente devin mai frecvente decît au fost înaintea infarctului miocardic. Totuşi, trebuie să avem în vedere că, după infarct, bolnavii devin mult mai conştienţi de simptomatologia legată de angina pectorală. Caracteristic este faptul că, de cele mai multe ori, sediul şi iradierea durerilor anginoase după infarct sînt altele decît înaintea infarctului.

Instalarea insuficienţei cardiace după un infarct miocardic face să dispară accesele de angină pectorală prin micşorarea toleranţei la efort a bolnavului.

Apariţia acceselor de angină pectorală după un infarct miocardic agravează prognosticul acestor bolnavi.

Tratamentul anginei pectorale de efort în aceste cazuri este acelaşi ca la orice bolnav suferind de angină pectorală.

2. Complicaţiile în perioada de convalescenţă

Complicaţiile mai frecvente şi caracteristice perioadei de convalescenţă sînt : anevrismul cardiac, sindromul umăr-braţ ; sindromul peretelui toracic anterior şi reacţiile psihologice anormale faţă de boală.

a) **Anevrismul cardiac.** În formarea şi evoluţia anevrismului cardiac după infarctul miocardic se pot diferenţia două stadii : acut şi cronic.

Stadiul acut, descris în literatură sub numele de *anevrism cardiac acut,* reprezintă ectazia zonei de necroză a miocardului, instalată la scurt interval după producerea infarctului miocardic. Miocardul necrozat prezintă, precoce şi constant, o expansiune paradoxală care proemină în timpul sistolei (Soloff, 1963). Termenul de anevrism cardiac se întrebuinţează numai în acele cazuri în care proeminenţa devine evidentă clinic sau anatomopatologic. Miocardul necrozat, lipsit de elasticitate şi avînd o rezistenţă scăzută la presiune, se dilată tot mai mult în primele 10—12 zile de la producerea infarctului, deci înaintea cicatrizării zonei de necroză.

Scanned with OKEN Scanner

Anevrismul acut este predispus la ruptură, întrucît în zona ectaziată presiunea laterală care se exercită pe pereţii anevrismului în timpul sistolei este mai mare decît în restul cavităţii ventriculare (în conformitate cu legea lui Bernaulli). Ţesutul necrozat, avînd şi o rezistenţă mică la presiune, se rupe uşor.

Anevrismul cardiac acut poate trece într-o formă cronică sau poate dispărea, în funcţie de mărimea anevrismului şi de consistenţa şi fermitatea ţesutului fibros cicatriceal. O ectazie ventriculară peste o anumită limită devine, probabil, permanentă. Anevrismele mai mici dispar după înlocuirea ţesutului necrozat cu un ţesut fibros cicatriceal.

Stadiul cronic sau anevrismul cardiac cronic rezultă din trecerea într-o formă cronică a unui anevrism cardiac acut. Ţesutul de necroză ectaziat este înlocuit cu un ţesut cicatriceal fibros ; anevrismul nu creşte în continuare şi devine definitiv ca formă şi mărime. Faţa internă a cavităţii anevrismului este obişnuit căptuşită de trombi murali fibrozaţi, iar la suprafaţa lui externă se formează aderenţe pericardice care protejează anevrismul şi limitează expansiunea sa sistolică. Aceste condiţii explică de ce un anevrism cronic nu creşte în volum şi nici nu are tendinţă la ruptură.

Factorii favorizanţi în formarea anevrismului cardiac sînt : hipertensiunea arterială care persistă şi după instalarea infarctului, nerespectarea repausului, afecţiuni valvulare aortice, regurgitarea mitrală, o slabă cicatrizare a zonei de necroză şi infarcte repetate.

Anevrismul cardiac se localizează mai frecvent în regiunea antero-apicală a ventriculului stîng, mai rar pe peretele postero-inferior şi excepţional pe septul interventricular. Uneori, anevrismul cuprinde o bună parte a ventriculului stîng.

Mărimea anevrismelor este variabilă ; ele pot avea un diametru de numai 2—4 cm, mai ales cele localizate apical, alteori ajung la mărimea oului de găină sau chiar a inimii.

Anevrismul cardiac constituie un factor predispozant pentru o serie de complicaţii. Cel acut, după cum am văzut, favorizează ruptura inimii, complicaţii embolice şi instalarea fenomenelor de insuficienţă cardiacă. Aproximativ 30% din rupturile inimii se asociază cu un anevrism cardiac acut (Berinskaia, 1955). În cavitatea anevrismală se produc trombi parietali care

Scanned with OKEN Scanner

generează frecvent embolii. Frecvența tromboemboliilor este de două ori mai mare în cazurile de anevrism cardiac acut, decît în cazurile fără ectazie ventriculară. Ectazia unei porțiuni din peretele ventricular tulbură dinamica ventriculară și reduce eficiența contracțiilor musculare. Ca urmare, cresc volumul sîngelui rezidual intraventricular și presiunea telediastolică.

Anevrismul cardiac cronic favorizează instalarea insuficienței cardiace. În toate cazurile de anevrism se decelează prezența unui galop și, frecvent, bolnavii prezintă dispnee de diferite grade. Totuși, supraviețuirea bolnavilor poate fi uneori de lungă durată. Prognosticul în anevrismul cardiac cronic este în funcție de mărimea anevrismului, de starea miocardului și de progresivitatea aterosclerozei coronariene. Acad. C. Iliescu descrie un caz de anevrism cardiac care a supraviețuit mai mult de 19 ani, ducînd în acest timp o viață activă. Clinic, anevrismul cardiac este greu de recunoscut. Într-un anevrism mare al peretelui anterior se descrie o pulsație distinctă la nivelul celei de-a V-a coaste, înăuntrul liniei medioclaviculare stîngi. Diagnosticul se pune pe baza semnelor radiologice, radio- și electrokimografice și electrocardiografice.

Radiologia este de un ajutor considerabil în precizarea diagnosticului. Evidențierea radiologică se obține după minimum trei săptămîni sau după un timp mai îndelungat și este în raport de întinderea și localizarea anevrismului. Dacă acesta este mic sau localizat spre septul interventricular sau ventriculul drept, singurul mijloc de diagnostic este atunci angiocardiografia (Dotter). Localizarea la nivelul ventriculului stîng, pe marginea stîngă sau posterior, permite un diagnostic mai ușor. Anevrismele vîrfului sînt mai dificil de diagnosticat, din cauza posibilității de a fi acoperite de diafragm sau de o pungă cu grăsime situată la nivelul unghiului cardiofrenic. În general, descoperirea unui anevrism al ventriculului stîng se obține cel mai bine radioscopic, metodă prin care putem examina inima în toate incidențele, în toate fazele respiratorii și mai ales se poate aprecia aspectul pulsatil. Pozițiile preferențiale de examinare sînt : postero-anterioară și oblico-anterioară stîngă (fig. 34).

Aspectul radiologic poate fi caracteristic ; se observă o deformare a conturului inimii, o protuberanță localizată, insepa-

Scanned with OKEN Scanner

rabilă de silueta inimii, bombînd pe marginea anterioară sau posterioară a inimii (fig. 34) ; uneori, aspectul poate fi al unei angulaţii şi atunci putem remarca un contur stîng cu aspect de treaptă. Alteori, ne poate apărea ca o densitate mărită la nive-

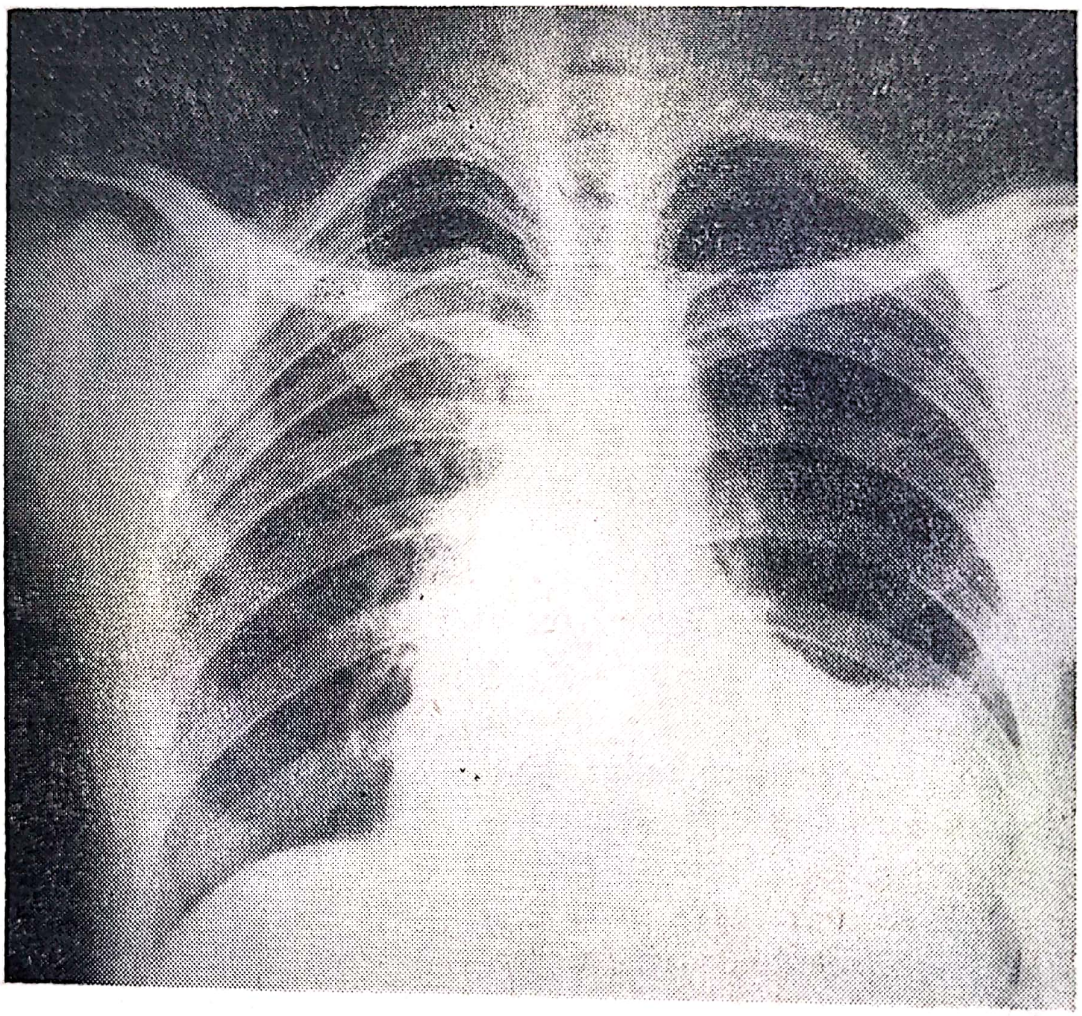


Fig. 34. — Anevrism de ventricul stîng: bombare localizată pe marginea stîngă, inseparabilă de umbra mediastinală.

lul peretelui ventricular, atunci cînd există calcifieri ale pereţilor anevrismului (fig. 35).

Radioscopia, kimografia şi electrokimografia arată pulsaţiile anormale sau absente la nivelul pungii anevrismale. Pulsaţiile pot fi relativ viguroase, slabe, neregulate şi mai rar contrapulsatile, luînd aspectul de pulsaţii paradoxale, în contracţia ventriculară observîndu-se pulsaţii de exteriorizare la nivelul anevrismului. Pulsaţiile pot fi absente atunci cînd sacul anevris-

Scanned with OKEN Scanner

mal este plin cu trombi, cînd pericardul este îngroşat şi aderent sau în cazul calicifierii pereţilor. Calcifierile anevrismale îmbracă un aspect de formaţii liniare, dispuse aproximativ cir-

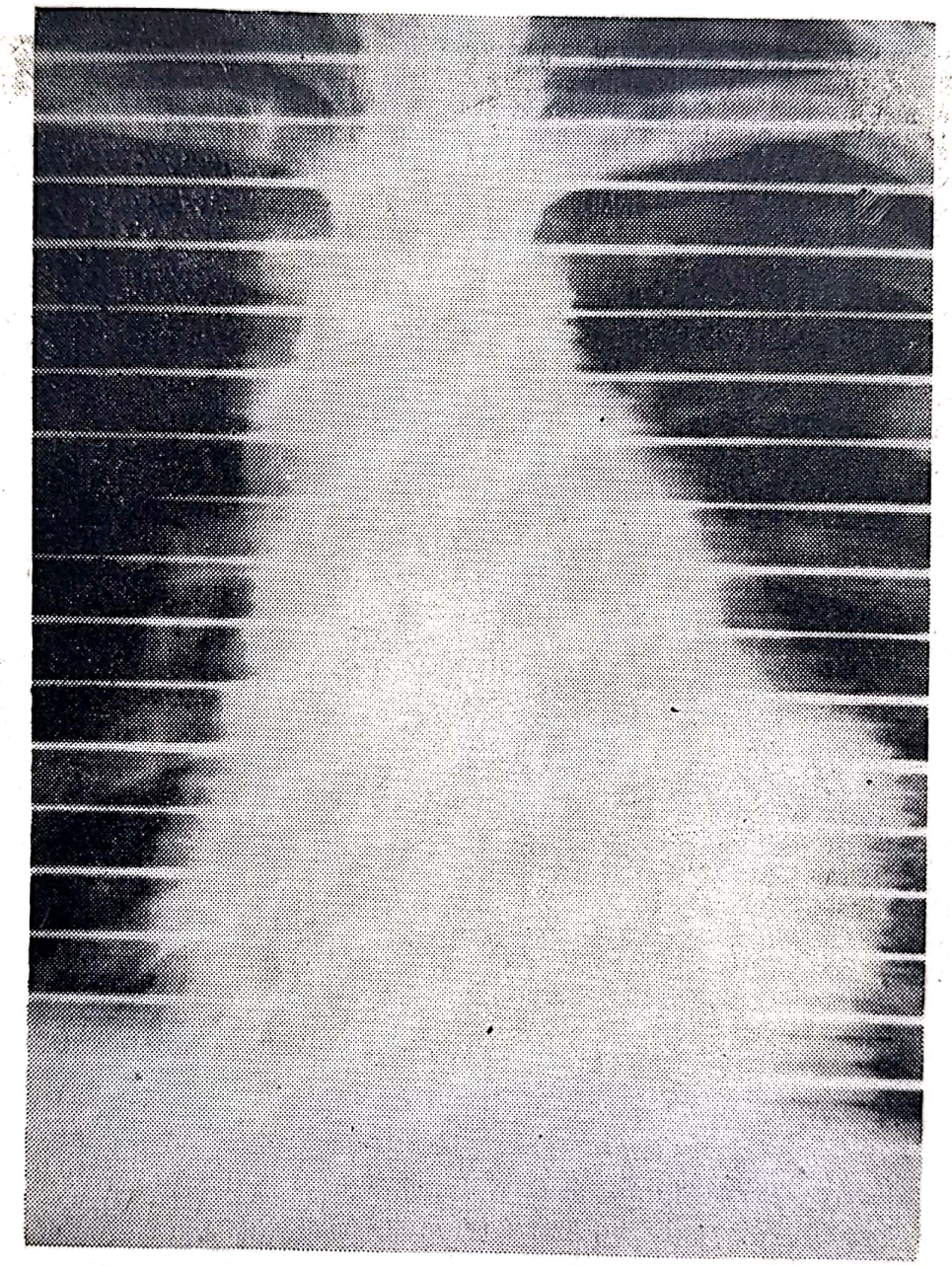


Fig. 35. — Anevrism de ventricul stîng. Kimografie: croşetele la nivelul anevrismului apar mai scăzute.

cular, şi spre deosebire de pericardita calcifiantă, sînt totdeauna în interiorul umbrei cardiace. Se deosebesc uşor de calcifierile valvulare prin aspectul, poziţia şi mobilitatea acestora din urmă (fig. 36).

Scanned with OKEN Scanner

Angiocardiografia pentru diagnosticul anevrismului se realizează prin injectarea substanţei de contrast în trunchiul arterei pulmonare sau, mai selectiv, în ventriculul stîng ; este indicată numai în cazuri excepţionale, deoarece prezintă riscuri.

Fig. 36. — Anevrism de ventricul stîng. Calcificări nete ale pungii anevrismale.

În afara acestor semne nete radiologice, unii autori consideră ca o suspiciune de anevrism ventricular apariţia de cord mare postinfarct, cu mărire disproporţionată a ventriculului stîng. La nivelul ariilor pulmonare se observă de obicei semnele de încărcare pulmonară, expresie a insuficienţei cardiace congestive.

Diagnosticul diferenţial al aspectului radiologic se poate face cu tumori ale inimii, pericardite închistate sau chisturi pericardice, anevrism de sinus Valsalva, anevrism al aortei descendente. Diagnosticul pozitiv se pune pe baza antecedentelor şi prin confruntări cu semnele clinice şi electrocardiografice.

Scanned with OKEN Scanner

b) **Sindromul umăr-braţ** constă într-o periartrită a umărului, obişnuit a celui stîng, dar uneori şi a celui drept, excepţional bilaterală care se instalează după un infarct miocardic şi devine manifestă în perioada de convalescenţă a infarctului. Frecvent, simptomele se extind spre braţ şi pot interesa şi mîna. Apare în 15—20% din cazurile de infarct miocardic. Localizarea periartritei pare a fi în relaţie cu direcţia iradierii durerii în umărul stîng sau în umărul drept, manifestată o dată cu debutul infarctului miocardic.

Clinic, se caracterizează prin :

— dureri, localizate la umăr, cu iradieri în membrul superior. Intensitatea durerilor este variabilă, de la simple artralgii, cu uşoare limitări ale mişcărilor braţului, pînă la dureri violente, cu impotenţa funcţională a articulaţiei scapulohumerale interesate ;

— uneori, apar un edem al articulaţiei şi tulburări distrofice care interesează tot membrul superior stîng. Mai rar, urmează anchiloza articulară şi atrofia musculară ;

— examenul radiologic indică de obicei leziuni de osteoporoză.

Patogenia sindromului umăr-braţ nu este elucidată. Se presupune că la baza modificărilor distrofice de la nivelul articulaţiei scapulohumerale stau aceleaşi spasme ale *vasa nervorum* întîlnite şi în cadrul durerilor toracice restante din infarctul miocardic. Este probabil că o periartrită obişnuită care a evoluat lent să fie precipitată de tulburările vasomotorii determinate de instalarea infarctului miocardic. Un factor favorizant în producerea periartritei scapulohumerale este imobilizarea umărului impusă bolnavului în infarctul miocandic acut. Acest fapt se observă şi în alte condiţii care imobilizează umărul, cum ar fi : intervenţia Haldstedt, aparate ghipsate tip Minerva etc. Ca urmare practică, pentru *prevenirea* sindromului umăr-braţ, se recomandă mobilizarea pasivă şi activă a articulaţiilor scapulohumerale în perioada de stare a infarctului. Cum deseori aceste tulburări sînt de durată, se administrează un tratament cu corticosteroizi, infiltraţii locale cu novocaină şi agenţi fizici. Deseori, extractele testiculare — testosteron, cîte 25 mg de 2 ori/săptămînă — dau rezultate bune.

Scanned with OKEN Scanner

c) **Sindromul peretelui toracic anterior.** Uneori, durerile restante descrise de noi în perioada de stare a infarctului miocardic persistă şi se pot chiar exacerba în perioada de convalescenţă. Aceste dureri, care au aspectul unor nevralgii intercostale în hemitoracele stîng, au fost descrise sub numele de „sindromul peretelui toracic anterior" (Prinzmetal şi colab., 1957). Tratamentul este acelaşi ca pentru sindromul braţ-umăr.

d) **Nevroza postinfarct miocardic.** Frecvent bolnavii prezintă atît în cursul evoluţiei infarctului miocardic, cît mai ales în perioada de convalescenţă stări nevrotice legate de boala lor de inimă. Nevrozele postinfarct miocardic se pot manifesta sub formă de nevroză anxioasă, cu sau fără manifestări obsesive şi de nevroză depresivă.

Nevroza anxioasă se caracterizează printr-o stare de anxietate excesivă în legătură cu boala lor de inimă. Bolnavul prezintă o stare de nelinişte permanentă, o expresie de anxietate, determinate de frică, mărturisită sau nu, de moarte subită. Se asociază insomnie şi manifestări vegetative, ca tahicardie şi transpiraţii. Bolnavul repetă aceleaşi întrebări stereotipe, confruntă părerile mai multor medici şi consultă cărţi medicale, pentru a afla „adevărul" despre boala lui.

Unii dintre bolnavii cu nevroză anxioasă prezintă o reacţie de apărare, încercînd să lupte cu starea lor psihică, căutînd să reprime şi să raţionalizeze anxietatea lor. Bolnavul se forţează să pară calm. Evită să meargă repede, urcă scările foarte încet, nu ridică greutăţi, se preocupă de fiecare amănunt al regimului alimentar, urmează meticulos prescripţiile medicale, ia drogurile la secundă şi devine agitat dacă este forţat de împrejurări să omită o doză, vorbeşte în orice împrejurare de starea inimii lui. Asistăm la instalarea unor fenomene obsesive.

Tratamentul nevrozei anxioase este în primul rînd psihic (V. D. Hammet, 1963). Medicul trebuie să-l ajute pe bolnav ca să-şi dea seama de reacţia excesivă faţă de starea reală a inimii lui, să combată fantezia bolnavului privitoare la boală. Trebuie demonstrat bolnavului că fantezia lui nu se suprapune cu realitatea situaţiei.

Tranchilizantele nu sînt totdeauna eficiente în acest tip de nevroză anxioasă. Totuşi, întrucît ele oferă uneori un beneficiu, este rezonabil de a le încerca. Dacă administrarea lor în doze

Scanned with OKEN Scanner

adecvate nu produce în două săptămîni o uşurare semnificativă, întrebuinţarea acestora trebuie întreruptă. Unele medicamente pe bază de brom (Bromoval, Bromosedin sau Pasinal, eventual injecţii de bromură de calciu) sau barbiturice fracţionate în doze mici, ca şi *extractum valerianae* (Extraveral) pot fi de folos.

O stare depresivă este o reacţie psihologică obişnuită la bolnavii coronarieni. Există două tipuri de reacţie depresivă care survine după infarct : a) depresiunea moderată, care se ameliorează spontan şi b) depresiunea severă sau adevărata *nevroză depresivă,* care cere un tratament specific.

Un grad moderat de depresiune care persistă cîteva luni după îmbolnăvire poate fi considerată ca o reacţie normală. Ea este dată de senzaţia de invaliditate, de pierderea sănătăţii, de neputinţă. În măsura în care are loc ameliorarea stării lui fizice, bolnavul recapătă încrederea în posibilităţile sale de a fi folositor societăţii şi familiei şi se adaptează la noile condiţii de muncă şi viaţă, iar starea depresivă dispare.

Mai rar, depresiunea psihică capătă un caracter mai sever şi progresiv. Se produce o încetinire a proceselor de gîndire, apare ideea de vinovăţie şi de pierderea valorii sale personale. Dacă o reacţie depresivă moderată este normală în caz de pierdere temporară sau parţială a stării de sănătate, forma depresivă severă este reacţia la pierderea unui ideal irațional de sănătate perfectă.

Întrebuinţarea de droguri antidepresive este indicată în forma mai severă a nevrozei depresive. În cazurile în care ele nu dau rezultat favorabil, s-a preconizat un tratament electroconvulsivant, o procedură care nu este totdeauna indiferentă pentru bolnav.

Nu rareori unii bolnavi manifestă o reacţie psihologică inversă, aceea de a refuza, conştienţi, ideea că sînt bolnavi, prezentînd o absenţă totală a anxietăţii. Aceştia acţionează astfel ca şi cum n-ar fi avut niciodată vreo suferinţă de inimă : urcă scările repede, dansează twist, plimbă cîinele în dimineţile geroase, dispreţuiesc prescripţiile medicale şi rămîn miraţi cînd încearcă un nou acces coronarian. Eliminînd orice precauţie se creează, desigur, pericolul potenţial de noi accidente.

Scanned with OKEN Scanner

V. Diagnosticul infarctului miocardic

1. Diagnosticul pozitiv

a) **Tabloul clinic.** În perioada de debut, diagnosticul se bazează pe tabloul clinic, aspectul electrocardiografic şi semnele de laborator.

În tabloul clinic, sediul, iradierile, durata şi intensitatea durerilor care survin la instalarea infarctului miocardic, descrise mai sus, reprezintă elementul clinic esenţial în punerea diagnosticului. Dar, după cum am văzut, există mari variaţii individuale în ceea ce priveşte sediul, iradierile, durata şi intensitatea durerilor ; de aceea, unele semne clinice caracteristice perioadei de debut al infarctului miocardic pot fi de mare folos în precizarea diagnosticului. O scădere nejustificată a tensiunii arteriale, o ascensiune febrilă neexplicabilă sau fenomene de insuficienţă cardiacă acută apărută după un acces dureros „atipic" ne obligă să ne gîndim la posibilitatea unui infarct miocardic, să înregistrăm o electrocardiogramă şi, eventual, cînd acest lucru este posibil, să determinăm transaminaza oxalacetică (TGOS) sau dehidrogenaza lactică (DHL) din ser. Ansamblul unor semne de laborator, cum ar fi leucocitoza, V.S.H. şi fibrinogenemia crescute, poate veni, în aceste cazuri, în sprijinul diagnosticului de necroză miocardică.

Avînd în vedere marea variabilitate a durerilor din infarctul miocardic, se recomandă ca un prim acces dureros, indiferent de durata lui, de factorii favorizanţi şi precipitanţi sau de simptomele asociate, să fie suspectat, pînă la proba contrarie, de un infarct miocardic şi să-l tratăm iniţial ca atare. De asemenea, la un vechi anginos, o modificare survenită în intensitatea, durata şi frecvenţa acceselor anginoase, impune o cercetare atentă pentru depistarea unui eventual infarct miocardic.

Am mai văzut că în unele cazuri durerea anginoasă poate fi foarte ştearsă sau să lipsească la debutul unui infarct miocardic, mai ales la oamenii în vîrstă. De aceea un edem pulmonar acut, accese de dispnee paroxistică nocturnă, o stare sincopală, o tahicardie paroxistică ventriculară, un colaps circulator sau o insuficienţă cardiacă globală, apărute în plină sănătate sau fără cauze cunoscute, impun cercetarea bolnavului pentru eventualitatea unui accident coronarian acut.

Scanned with OKEN Scanner

b) **Valoarea electrocardiogramei în diagnosticul infarctului miocardic.** Electrocardiograma constituie cea mai importantă și mai uzuală investigație de laborator pentru precizarea diagnosticului de infarct miocardic. Ea permite localizarea topografică și aprecierea întinderii și evoluției zonei miocardului infarctizat. Suprapunerea semnelor electrice de necroză cu datele anatomopatologice la cei decedați în perioada infarctului miocardic acut și la cei cu sechele de infarct miocardic arată că semnele electrice de necroză lipsesc în aproximativ 30% din cazurile de infarct miocardic. Recent, pe 108 cazuri anatomopatologice, Sodi-Polares și colab. (1963) au constatat că, în cazurile de infarct miocardic cu interesarea septului interventricular, diagnosticul electrocardiografic a coincis cu cel anatomic în 77,1% din cazuri. În infarcte ale peretelui liber al ventriculului stîng coincidența a fost de numai 38,2%.

Electrocardiograma este „mută", neprezentînd semne de necroză în cazurile de :

— infarct miocardic care interesează în mod izolat 1/3 superioară a septului interventricular stîng. Masa musculară din această porțiune a septului contribuie foarte puțin la producerea electrocardiogramei normale (Sodi-Polares și colab., 1963) ;

— infarct subendocardic care nu cuprinde și zona endocardului electric ;

— infarct subepicardic care interesează numai un strat superficial al miocardului și nu ajunge pînă la zona endocardului electric. În aceste cazuri nu apar unde Q patologice și se produce numai o scădere în amplitudinea undelor R în dreptul zonei de necroză ;

— infarcte transmurale localizate în cele 2/3 superioare din peretele lateral al ventriculului stîng. În aceste cazuri cele 12 conduceri electrocardiografice întrebuințate obișnuit în clinică nu reflectă zona de necroză, care poate fi înregistrată numai în derivațiile laterale înalte ;

— infarcte postero-laterale, la care semnele electrice de necroză se reflectă numai în conducerile V_8—V_9, nefolosite curent în clinică ;

— infarct al ventriculului drept, care, de altfel, se produce excepțional izolat ;

— infarct miocardic al peretelui liber al ventriculului stîng, asociat cu bloc de ramură stîngă.

Pentru a reduce numărul infarctelor miocardice „mute" electrocardiografic, se recomandă să înregistrăm conduceri extreme stîngi (V_7—V_8—V_9) şi antero-laterale înalte, ori de cîte ori avem suspiciune clinică de infarct miocardic iar în cele 12 conduceri electrocardiografice nu se evidenţiază semne directe de necroză.

Atît pentru diagnosticul, cît şi pentru evoluţia infarctului miocardic are importanţă caracterul evolutiv al modificărilor fazei terminale descrise mai sus. Semnele electrice ischemolezionale care se modifică la intervale de cîteva zile, chiar în lipsa semnelor electrice de necroză, trebuie să sugereze medicului posibilitatea unui infarct miocardic, obligîndu-l să caute, insistent, celelalte semne clinice şi de laborator în sprijinul acestui diagnostic.

c) **Valoarea testelor de laborator în diagnosticul infarctului miocardic.** Creşterea activităţii transaminazei glutamic-oxalacetice şi a dehidrogenazei lactice în serul bolnavului prezintă un sprijin important în precizarea diagnosticului de infarct miocardic în perioada de debut. Totuşi, determinarea activităţii enzimatice are anumite limite care micşorează valoarea ei diagnostică. Timpul optim pentru determinarea activităţii enzimatice este limitat la un interval de 10—36 de ore de la instalarea infarctului miocardic. Între 36 şi 72 de ore, creşterea activităţii enzimatice mai poate fi surprinsă în 40—50% din cazuri, şansă care se reduce aproape la zero în a V-a zi de boală. De asemenea, trebuie să avem în vedere că creşterea activităţii TGOS şi DHL nu este patognomonică pentru infarctul miocardic, ea putînd surveni şi în multe alte condiţii clinice, despre care am discutat mai sus. După unele date mai recente din literatură se pare că creşterea activităţii în ser a izoenzimelor DHL_5 şi DHL_4 prezintă o specificitate mai mare pentru infarctul miocardic.

Avîndu-se în vedere circumstanţele care limitează valoarea determinării activităţii enzimatice în diagnosticul infarctului miocardic, celelalte teste de laborator — leucocitoza, creşterea V.S.H. şi a fibrinogenemiei — n-au pierdut din valoarea lor în diagnosticul şi în urmărirea evoluţiei unui infarct miocardic.

De multe ori, diagnosticul infarctului miocardic se pune relativ uşor pe baza tabloului clinic şi a testelor de laborator ; totuşi, nu rareori se pun probleme dificile de diagnostic diferenţial.

Scanned with OKEN Scanner

2. Diagnosticul diferențial

În perioada de debut acesta trebuie făcut cu :

a) **Alte forme de cardiopatii ischemice dureroase.** Acest diagnostic diferențial a fost expus de noi în cadrul capitolelor privind angina pectorală și sindromul intermediar și nu mai revenim asupra lui.

b) **Afecțiunile cardiovasculare necoronariene** care pot mima clinic infarctul miocardic sînt : pericardita acută, disecția aortei și embolia arterei pulmonare (cordul pulmonar acut).

Pericardita acută prezintă unele simptome și semne comune cu infarctul miocardic : durere persistentă în toracele anterior, uneori cu iradieri spre brațe, umeri și gît, dispnee, febră, hipotensiune arterială, tahicardie, asurzirea zgomotelor inimii, leucocitoză, V.S.H. crescută și frecătură pericardică.

Următoarele semne distinctive prezente în pericardita acută permit diferențierea ei de infarctul miocardic : existența unui exsudat pleural, frecvent asociat cu infiltrate pulmonare ; creșterea în volum a inimii și ștergerea conturului ei, cu un desen vascular pulmonar normal sau micșorat ; absența semnelor de necroză pe electrocardiogramă și prezența semnelor ischemolezionale subepicardice în aproape toate conducerile, concordante în conducerile standard și complexe ventriculare microvoltate : activitatea transaminazică și dehidrogenazică normală în ser.

În sprijinul diagnosticului de pericardită acută mai pledează unele caracteristici clinice. Starea febrilă precedă apariția durerilor toracice, care se intensifică progresiv, persistînd uneori mai multe zile. În infarctul miocardic, durerea este prima manifestare clinică, în timp ce febra apare ulterior. Durerile toracice în pericardita acută, localizate mai mult precordial decît retrosternal, se intensifică la tuse și inspirație profundă, se accentuează în decubit dorsal și se atenuează în poziția șezîndă cu genunchii flectați. Frecătura pericardică persistă mai mult timp decît în infarctul miocardic, uneori chiar cîteva zile. Nu rareori se poate evidenția un puls alternant.

În cazurile cînd persistă un dubiu cu privire la diagnosticul diferențial cu pericardita acută, bolnavul va fi tratat ca pentru un infarct miocardic, cu excepția anticoagulantelor, contraindicate în pericardită, și cu administrarea de corticosteroizi și antibiotice, care nu sînt contraindicate în infarctul miocardic.

Scanned with OKEN Scanner

Roentgenograma seriată și eventual carboangiocardiografia — insuflarea de CO_2 în cavitatea inimii drepte —, o investigație nenocivă, și evoluția clinică vor elucida diagnosticul în termen util pentru a trece la un tratament specific.

Disecția aortei prezintă multe manifestări clinice comune cu infarctul miocardic. Acestea constau în : dureri toracice anterioare instalate brusc, intense și persistente, stare de anxietate și agitație, dispnee, leucocitoză, febră și apariția de sindroame ischemice acute în diferite teritorii arteriale sistemice, cum ar fi o insuficiență circulatoare cerebrală, renală, mezenterică și la nivelul membrelor inferioare.

Semne diferențiale față de infarctul miocardic și care pledează pentru disecția aortei ar fi : tensiunea arterială care nu scade sau scade puțin, deși bolnavul face impresia că se află în stare de șoc (paloare, extremități reci, transpirații, tahipnee, tahicardie, cianoză unghială, oligurie sau anurie) ; absența sau inegalitatea pulsațiilor între arterele membrelor superioare sau comparativ între brațe și membrele inferioare, în funcție de localizarea hematomului disecant ; uneori, o anemie acută, instalată după accident, prin sîngerarea din aortă ; deseori un suflu diastolic aortic instalat brusc, datorită dislocării valvulelor aortice prin disecție și hematom intramural ; radiologic, lărgirea pedicululuí vascular pe seama aortei, cu mărirea opacității ei ; lipsa semnelor de necroză pe electrocardiogramă ; activitatea transaminazică a serului nu crește, cu excepția cazului de hemopericard, cînd TGOS poate să crească moderat.

În sprijinul disecției aortei mai poate pleda faptul că durerea în acest caz este maximală de la început, spre deosebire de infarctul miocardic, unde, obișnuit, durerea crește gradat în intensitate. La fel, iradierea durerilor spre membrele inferioare sau iradieri întinse spre gît, spate, abdomen, ceafă și membrele inferioare pledează pentru disecția aortei.

Embolia arterei pulmonare (cordul pulmonar acut) prezintă, de asemenea, multe manifestări clinice asemănătoare cu cele din infarctul miocardic : durerea toracică anterioară intensă și persistentă, însoțită uneori de dureri vagi în epigastru, stare anxioasă, dispnee, febră, uneori debut sincopal, stare de șoc, insuficiență cardiacă congestivă, tulburări de ritm, mai ales fibrilație atrială paroxistică, ritm de galop.

În favoarea diagnosticului de cord pulmonar acut pledează următoarele semne : o obstrucție venoasă recentă de origine

Scanned with OKEN Scanner

inflamatoare sau neinflamatoare în sistemul venos al membrelor inferioare, în venele pelviene, rectale (hemoroizi) și periprostatice. De notat că semnele clinice tromboflebitice pot deveni evidente chiar la cîteva zile după accidentul embolic. Cianoza este obișnuit mai pronunțată decît în infarctul miocardic ; insuficiența cardiacă congestivă apare mai frecvent și este mai accentuată în cordul pulmonar acut. Pe electrocardiogramă se constată o rotație orară brusc instalată, inversarea undelor T în conducerile precordiale drepte (V_1—V_3) de tipul supraîncărcării sistolice sau diastolice, care nu trebuie confundată cu cea din infarctul anteroseptal ; uneori, modificări ale intervalului S—T în aceleași conduceri, de tipul ischemiei difuze subendocardice pe ventriculul drept. Radiologic, se observă o lărgire a trunchiului arterei pulmonare și a hilurilor care contrastează cu transparența mai mare a cîmpurilor pulmonare ; frecvent, hemidiafragmul ridicat de partea arterei pulmonare embolizate și, în sfîrșit, dilatația cavităților inimii drepte. Activitatea transaminazică sau dehidrogenazică în ser nu este crescută.

Un abces sau o tumoare primitivă sau metastatică cardiacă, producînd distrugerea unei porțiuni din miocard, pot da semne electrocardiografice identice cu cele întîlnite în infarctul miocardic, tulburări de ritm, fenomene de insuficiență cardiacă, tahicardie, hipotensiune arterială, febră, leucocitoză și creșterea V.S.H.

Se diferențiază de infarctul miocardic prin : evidențierea punctului de plecare a stării septicopioemice sau a neoplasmului ; durerea toracică mai slabă, mai surdă și mai persistentă decît în infarctul miocardic ; nu rareori durerea lipsește ; anemie progresivă ; evolutivitatea semnelor electrice de necroză.

c) **Afecțiunile extracardiace.** Diagnosticul diferențial cu afecțiunile peretelui toracic a fost discutat în capitolul referitor la angina pectorală. Vom aborda unele afecțiuni ale organelor intratoracice, ale abdomenului superior și diafragmului care dau unele manifestări clinice asemănătoare cu cele din infarctul miocardic. Fără pretenții de a epuiza lista acestor afecțiuni, ne vom opri asupra celor mai importante.

Pneumotoracele spontan are comun cu infarctul miocardic : durerea toracică intensă și brusc instalată, anxietatea, dispneea și starea de șoc. Se diferențiază de infarctul miocardic prin : hipersonoritatea și imobilitatea hemitoracelui afectat, dispariția

vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular. Radiologic, se observă colabarea unui plămîn, cu dispariția desenului pulmonar, deplasarea traheei și a inimii spre partea controlaterală. Lipsa semnelor electrocardiografice de necroză și activitatea transaminazică normală în ser pledează, de asemenea, pentru pneumotorace.

Emfizemul spontan mediastinal se manifestă ca și infarctul miocardic prin dureri violente retrosternale, cu iradieri spre gît, umeri și brațe, tahicardie, tulburări de ritm, mai ales extrasistole, febră ușoară și leucocitoză. Se diferențiază de infarctul miocardic prin : prezența de crepitații care se aud în regiunea precordială, deasupra furculiței sternale și claviculelor, sincrone cu bătăile inimii și influențate de respirație și poziția corpului. Radiologic, se poate observa prezența aerului în mediastin ; se mai notează absența semnelor de necroză pe electrocardiogramă și activitatea transaminazică normală în ser.

Hernia diafragmului la bolnavii cu ateroscleroză coronariană poate produce dureri anginoase, uneori prelungite, cu ocazia angajărilor intermitente sau permanente ale esofagului abdominal sau ale stomacului în orificiul dilatat al hiatului esofagic. Durerile devin și mai atroce în cazurile de strangulare a herniei. La angajarea sau strangularea herniei se produce, pe cale reflexă, o micșorare a fluxului coronarian, care, în condițiile aterosclerozei coronariene, poate determina o ischemie acută cardiacă, cu posibilitatea instalării infarctului miocardic.

Hernia diafragmatică, strangulată sau angajată, poate da manifestări clinice asemănătoare cu cele din infarctul miocardic : dureri retrosternale cu iradieri caracteristice în umărul drept sau stîng, la gît, mandibule sau în spate, dispnee, eructații și dureri epigastrice. Durerile provocate de hernia diafragmatică se caracterizează prin aceea că : apar obișnuit după masă, se accentuează în poziție culcată, la înclinarea trunchiului înainte și se ameliorează în ortostatism și la mers, uneori după eructație. La examenul radiologic al stomacului baritat, în poziție Trendelenburg, se poate evidenția hernia diafragmatică.

Evidențierea herniei diafragmatice nu exclude prezența unei cardiopatii ischemice dureroase și, după cum am văzut, hernia hiatală constituie un factor favorizant sau precipitant al accesele dureroase. Cura operatorie a herniei diafragmatice poate

Scanned with OKEN Scanner

duce la dispariţia durerilor, prin eliminarea factorului favorizant sau a condiţiei clinice intricate a ischemiei miocardice.

O hernie hiatală, mică sau medie, nu este uşor de evidenţiat, nici chiar radiologic, în absenţa unei încarcerări nete. Se cere repetarea de cîteva ori a examenului radiologic în poziţie Trendelenburg şi eventual cu flectarea genunchilor pe torace.

La fel, boala Chilaiditti, care se caracterizează prin atrofia diafragmului drept şi interpunerea colonului între ficat şi diafragm, poate constitui o afecţiune favorizantă sau asociată unei cardiopatii ischemice.

Din afecţiunile organelor abdomenului superior care pot simula prin unele manifestări clinice infarctul miocardic trebuie să luăm în consideraţie pancreatita acută hemoragică, colica hepatică şi ulcerul gastroduodenal perforat.

Orice durere abdominală care nu iradiază cel puţin parţial în torace nu este de origine coronariană. Durerile localizate în abdomenul superior şi iradiate în hemitoracele drept sau stîng ridică uneori probleme dificile de diagnostic diferenţial. Pot fi puse în discuţie trei eventualităţi : originea durerilor este net abdominală ; sînt determinate de un infarct miocardic ; sau sînt mixte, reflectînd coexistenţa unei cardiopatii ischemice dureroase ale cărei manifestări clinice au fost precipitate de o dramă abdominală. Investigaţiile clinice şi de laborator trebuie întreprinse în ambele sensuri, cu deosebire la oamenii în vîrstă. Se începe prin a se exclude un accident coronarian acut, în care scop se impune înregistrarea unei electrocardiograme. În favoarea unui infarct miocardic pledează accesele anginoase în antecedentele bolnavului, asocierea unei dispnee sau a unui edem pulmonar acut, iradierea durerilor în ambele braţe sau numai în braţul stîng. Simptomatologia abdominală este în funcţie de organul afectat. Pentru pancreatita acută hemoragică pledează amilazemia şi amilazuria mult crescute. Într-un ulcer gastroduodenal perforat întîlnim contractura puternică a dreptilor abdominali, hiperestezia cutanată epigastrică, imobilizarea diafragmului, matitatea hepatică acoperită de timpanism şi eventualele antecedente gastroduodenale ale bolnavului. La examenul radiologic se constată frecvent aer liber subdiafragmatic. Diagnosticul de colică hepatică sau de colecistită acută se sprijină pe prezenţa durerii la palpare şi a hiperesteziei cutanate

Scanned with OKEN Scanner

în hipocondrul drept ; uneori, se palpează un colecist mărit de volum, existînd iradierea durerilor spre umărul drept şi coloraţia icterică sau subicterică a tegumentelor.

VI. Prognosticul în infarctul miocardic acut

Evaluarea prognosticului într-un caz de infarct miocardic este dificilă şi hazardată. În perioada de debut, medicul este pus să aprecieze şansa de supravieţuire a bolnavului, pînă la vindecarea clinică şi anatomică a infarctului miocardic, ceea ce constituie formularea *prognosticului apropiat*. Ulterior, după cicatrizarea anatomică şi vindecarea clinică, formularea prognosticului priveşte viitorul mai îndepărtat al bolnavului şi îmbracă mai multe aspecte : aprecierea duratei de supravieţuire, a restabilirii capacităţii de muncă, a posibilităţii repetării infarctului miocardic sau a survenirii altor complicaţii, ceea ce constituie formularea *prognosticului îndepărtat.*

1. Prognosticul apropiat

Evaluarea prognosticului apropiat se bazează pe media statistică a mortalităţii în infarctul miocardic acut, precum şi pe aprecierea factorilor care influenţează mortalitatea.

Datele statistice din literatură cu privire la mortalitatea în infarctul miocandic acut variază în limite foarte largi de la 7,1 (Gardin) la 40,8% (London). Aceste diferenţe mari se explică, în primul rînd, prin variabilitatea materialului clinic care s-a aflat sub observaţia autorilor respectivi şi apoi prin profilul instituţiei unde s-a efectuat statistica. Astfel, statisticile pe cazurile internate în spitalele de urgenţă, unde bolnavii ajung în primele ore după instalarea infarctului miocardic şi unde majoritatea prezintă formele cele mai grave, vor arăta o mortalitate mai ridicată. În instituţiile specializate, cum ar fi de exemplu la Spitalul ASCAR, unde locurile sînt limitate şi unde bolnavii sînt mai mult sau mai puţin selecţionaţi, statisticile privind prognosticul apropiat sînt mai favorabile.

După Iliescu (1943) pe 166 de cazuri tratate la domiciliu, mortalitatea în infarctul miocardic acut a fost de 21% din cazuri. Între 1953 şi 1958, pe 405 cazuri de infarct miocardic

Scanned with OKEN Scanner

acut internate în Clinica medicală a Spitalului raionului „Tudor Vladimirescu", mortalitatea a fost de 20% (Iliescu, Kleinerman, Popescu). Spitalul fiind teritorializat, acolo se internează aproape toate cazurile de infarct miocardic depistate în raionul „Tudor Vladimirescu". Incontestabil că datele statistice pe materialul ambulatoriu, neselecționat, ca și cele din spitalul raional reflectă mai real mortalitatea în infarctul miocardic acut, decît datele statistice care ar proveni de la ASCAR.

De fapt se poate afirma că este foarte greu de apreciat în mod real mortalitatea în infarctul miocardic acut, pe de o parte, fiindcă debutul infarctului miocardic poate fi mascat de o moarte subită, chiar înaintea constituirii necrozei anatomice a miocardului, și, pe de altă parte, fiindcă un procent de infarcte miocardice cu debut atipic nu sînt de loc sau sînt tardiv diagnosticate.

Dacă evaluarea prognosticului în infarctul miocardic acut bazată pe media statistică a mortalității este dificilă, cu atît mai mult formularea prognosticului într-un caz individual este mai grea și mai riscantă. S-a căutat din această cauză să se ajungă la stabilirea unor criterii clinice și de laborator care să ajute la aprecierea prognosticului în cazurile individuale.

Factori defavorabili sau de „risc" crescut în infarctul miocardic acut ar fi apariția tulburărilor de ritm și de conducere. instalarea șocului cardiogen, a insuficienței cardiace, a sindroamelor de ischemie mezenterică, cerebrală sau periferică, a emboliilor pulmonare, prezența unei insuficiențe renale sau hepatice și a infecțiilor intercurente.

Chiar în absența acestor factori de „risc" crescut, prognosticul în infarctul miocardic acut rămîne rezervat, putînd interveni în orice moment o complicație gravă, cum ar fi moartea subită sau ruptura inimii.

Vîrsta, prin sine însăși, nu constituie un factor de „risc" mai mare sau mai mic. Ateroscleroza coronariană mai întinsă și alterările miocardice mai pronunțate, obișnuite la oamenii peste 60 de ani, determină o mortalitate mai mare (Iliescu, Kleinerman și Popescu).

Sexul, de asemenea, nu constituie ca atare un factor de risc. La femei, mortalitatea în infarctul miocardic este mai ridicată decît la bărbați, pentru că femeile fac infarctul miocardic la

Scanned with OKEN Scanner

o vîrstă mai înaintată şi, de cele mai multe ori, acesta se asociază cu diabetul zaharat, hipertensiunea arterială şi obezitatea.

Anumite condiţii clinice care precedă instalarea infarctului miocardic, cum ar fi hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, insuficienţa cardiacă, angina pectorală şi obezitatea, agravează prognosticul în infarctul miocardic prin faptul că în aceste stări clinice ateroscleroza coronariană şi a vaselor mari este mai pronunţată şi starea funcţională a miocardului, mai alterată. Din aceleaşi motive, repetarea infarctului miocardic constituie un element agravant în prognosticul bolnavului.

Aspectul electrocardiografic poate da unele indicii cu privire la prognostic. Un infarct transmural întins, mai ales cînd prinde o bună parte din septul interventricular, prezenţa de extrasistole ventriculare polifocale şi polimorfe şi mai ales extrasistole precoce, ca şi tulburările de conducere atrioventriculară şi intraventriculară constituie elemente de prognostic agravant.

2. Prognosticul îndepărtat

Prognosticul îndepărtat după un infarct miocardic este determinat de integritatea funcţională a miocardului şi evoluţia proceselor aterosclerotice coronariene.

La bolnavii care au supravieţuit după un infarct miocardic acut, din punct de vedere statistic, mortalitatea cea mai marcată este notată în primul an. Ulterior, procentul de mortalitate scade progresiv. Aproximativ 50% dintre bolnavi supravieţuiesc cinci ani şi 30%, zece ani de la primul infarct miocardic (Likoff, 1963).

Cel mai bun indiciu cu privire la prognosticul îndepărtat într-un caz individual de infarct miocardic îl constituie restabilirea capacităţii anterioare de muncă şi absenţa acceselor de angină pectorală. Acest fapt denotă o stare funcţională bună a miocardului şi un flux coronarian adecvat.

Diabetul zaharat, hipertensiunea arterială şi obezitatea constituie factori agravanţi în prognosticul îndepărtat, întrucît aceste condiţii clinice accelerează evoluţia aterosclerozei coronariene şi alterează funcţional miocardul.

Scanned with OKEN Scanner

VII. Tratamentul infarctului miocardic

1. În perioada prodromală

Tratamentul infarctului miocardic începe din perioada prodromală ; principiile şi metodele acestui tratament sînt în mare parte aceleaşi cu ale unui infarct miocardic constituit şi constau în : reducerea travaliului cardiac, calmarea durerilor anginoase, măsuri de creştere a fluxului coronarian şi combaterea aritmiilor şi tulburărilor de conducere.

Aceste măsuri terapeutice au ca scop prevenirea constituirii infarctului miocardic sau, cînd aceasta nu poate fi evitată, reducerea zonei viitoarei necroze la minimum, îndepărtînd astfel, pe cît posibil, pericolul morţii subite.

Caracteristic pentru perioada prodromală este faptul că, de cele mai multe ori, toate măsurile terapeutice se dovedesc a fi insuficiente, bolnavii prezentînd în continuare crize anginoase severe şi frecvente, pînă la constituirea definitivă a necrozei miocardice. Acest fapt denotă o reducere considerabilă a fluxului coronarian, pînă la limitele unei stări de hipoxie permanentă în teritoriul miocardic interesat. Accesele anginoase dispar numai o dată cu necrozarea acelei porţiuni din miocard care se află în stare de hipoxie.

a) **Micşorarea travaliului cardiac** se obţine prin imobilizarea la pat a bolnavului, care se face în aceleaşi condiţii ca într-un infarct miocardic constituit, prin repaus psihic şi intelectual şi asigurarea unui somn prelungit şi odihnitor.

b) **Calmarea durerilor anginoase** se realizează iniţial, ca în orice acces de angină pectorală, cu ajutorul nitroglicerinei. Dacă două tablete de nitroglicerină luate consecutiv, la un interval de cinci minute, nu calmează durerile în decurs de 10 minute, se va face pulverizarea regiunii retrosternale şi precordiale cu clorură de etil (Kelen), fără a se ajunge la congelarea tegumentelor. Dacă durerea nu cedează la Kelen sau revine în scurt timp şi durata accesului se prelungeşte pînă la 15—20 de minute, trebuie să suspectăm constituirea infarctului miocardic şi să procedăm, fără întîrziere, la administrarea morfinei.

c) **Creşterea fluxului coronarian** în scopul dezvoltării şi lărgirii anastomozelor intercoronariene este un vechi deziderat

Scanned with OKEN Scanner

al clinicienilor, dar insuficient satisfăcut pînă în momentul actual. S-au comercializat o mulțime de preparate care, experimental, s-au dovedit a fi coronarodilatatoare : nitrocompușii cu acțiune prelungită, inhibitori monoaminoxidazei, compuși ai flavonei, ai cromonei, Segontin, Persantin și multe altele. O parte dintre aceste preparate au fost descrise mai detaliat la capitolul despre angina pectorală de efort.

În cadrul ASCAR cele mai bune rezultate se obțin cu ajutorul perfuziilor intravenoase cu Miofilin (teofilin-etilen-diamină). Perfuzia se face cu 2—3 fiole de Miofilin (0,48—0,72 g) în 50 ml soluție de glucoză 5%, într-un ritm de 20 de picături/min. Perfuziile se fac zilnic, timp de 8—10 zile. Dacă în acest interval nu s-a obținut ameliorarea acceselor anginoase, este inutil de a mai insista. Miofilinul poate provoca o stare de excitabilitate crescută, insomnie, cefalee, anxietate, în care caz perfuziile vor fi întrerupte. Pentru a evita insomnia, se recomandă ca perfuziile să fie administrate dimineața.

Papaverina, relaxant al musculaturii netede, se întrebuințează în injecții intramusculare cîte 1 fiolă de 1 ml care conține 0,04 g substanță activă, de 3 ori/zi, la interval de 8 ore. Dacă acțiunea coronarodilatatoare a papaverinei în dozele susarătate este îndoielnică, în schimb ea provoacă efecte secundare, cum ar fi constipația rebelă și retenția de urină, care sînt deosebit de nefavorabile la oamenii în vîrstă. De asemenea, în doze mai mari sau administrată intravenos, ea scade conductibilitatea atrioventriculară.

d) **Aritmiile și tulburările de conducere trebuie combătute** energic, la fel ca în cazul infarctului miocardic constituit. Asupra măsurilor de combatere a aritmiilor și tulburărilor de conducere vom reveni mai detaliat la descrierea tratamentului în perioada de debut al infarctului.

O măsură terapeutică deosebit de eficientă în cazul existenței unei tulburări de conducere este întrebuințarea diureticelor tiazidice. În afară de efectul lor favorabil asupra conducerii atrioventriculare, tiazidicele, prin efectul lor depletiv, micșorează supraîncărcarea de volum și presiunea telediastolică în ventriculul stîng, care are drept consecință micșorarea consumului energetic al miocardului. Se presupune, de asemenea, că tiazidicele, prin efectul lor natriuretic, micșorează edemul

Scanned with OKEN Scanner

intramural al vaselor coronariene, mărind astfel fluxul coronarian.

Despre valoarea și tehnica tratamentului cu anticoagulante în infarctul miocardic vom discuta ulterior.

2. Tratamentul în perioada de debut

Principalele obiective terapeutice în perioada de debut constau în: sedarea durerii, reducerea travaliului inimii și combaterea unora dintre consecințele hemodinamice mai grave provocate de instalarea necrozei miocardice, ca șocul cardiogen și insuficiența cardiacă și, în sfîrșit, combaterea aritmiilor și a tulburărilor de conducere.

a) **Sedarea durerii** se impune ca primă măsură terapeutică la debutul infarctului miocardic și trebuie obținută prompt și energic. Durerea nu numai că epuizează bolnavul fizic și psihic, dar constituie un *stress* care stimulează puternic sistemul simpaticoadrenergic și al activității corticosuprarenale, cu toate consecințele ischemiante pe miocard (Selye, 1958). Prelungirea durerii duce, pînă la sfîrșit, la epuizarea sistemului simpaticoadrenergic și corticosuprarenal, fapt care contribuie la apariția și menținerea șocului cardiogen.

Combaterea durerii se face cu ajutorul unui opiaceu — morfină (2 cg), dilauden (2 mg) sau pantopon (2 cg) —, asociat cu 1 mg atropină, pentru a diminua acțiunea vagală a opiaceelor. Cînd durerea toracică este mai slabă, se poate recurge la Mialgin (10 cg).

Este o mare greșeală a se evita administrarea opiaceelor pentru calmarea durerilor în infarctul miocardic și a recurge, după cum mai procedează mulți medici, la coronarodilatatoare (Miofilin, papaverină) și sedative generale (Algocalmin, Romergan, Pasinal etc.). Procedînd în acest fel se prelungește accesul dureros, cu toate consecințele nefaste pentru bolnav.

Dacă în decurs de 20—30 de minute de la administrarea unui opiaceu nu se obține calmarea durerilor sau dacă ele revin, trebuie să recurgem la o a doua administrare a medicamentului în aceeași doză. Dacă bolnavul se află în stare de șoc, începem concomitent un tratament cu vasopresoare. Rareori sîntem nevoiți să recurgem la a treia administrare de opiacee, care nici ea nu trebuie evitată, dacă durerile revin și sînt in-

Scanned with OKEN Scanner

tense. Opiaceele au un efect hipotensor, diminuă diureza şi respiraţia. De aceea se impun supravegherea continuă a tensiunii arteriale, hidratarea bolnavului şi administrarea de oxigen. O dată cu apariţia primelor semne de şoc, se intervine imediat cu hipertensive.

Administrarea de oxigen pur sub presiune cu ajutorul unei sonde nazale sau mască, cu un debit de 6—8 l/min., contribuie de asemenea la calmarea durerii. Deşi mecanismul de acţiune şi efectele oxigenoterapiei sînt controversate, experienţa clinică a dovedit, în mod incontestabil, că oxigenul dizolvat fizic în plasmă are un efect favorabil atît pentru calmarea durerilor, cît şi pentru combaterea fenomenelor de insuficienţă ventriculară stîngă şi a şocului cardiogen. Administrarea oxigenului se continuă în tot timpul perioadei dureroase. În caz de insuficienţă ventriculară administrarea este intermitentă, la intervale regulate de cîte 1—2 ore, pînă la ameliorarea fenomenelor de insuficienţă ventriculară.

b) **Reducerea muncii inimii**. Prin calmarea durerii se obţine reducerea excitaţiei psihice şi motorii a bolnavului, ceea ce are ca efect şi micşorarea muncii inimii. O dată cu măsurile de combatere a durerii, se impune organizarea condiţiilor de repaus fizic şi psihic al bolnavului. Întrucît evoluţia şi prognosticul infarctului miocardic, indiferent de forma de debut, nu pot fi prevăzute, existînd riscul unor complicaţii care să necesite un tratament de urgenţă, se recomandă ca bolnavul să fie de la început spitalizat şi pus sub supravegherea permanentă medicală. Bolnavul va fi spitalizat la domiciliu numai dacă se poate asigura o îngrijire permanentă de către un personal instruit. Transportarea bolnavului la spital se va face numai cu o maşină a salvării, care asigură condiţii bune de transport.

c) **Imobilizarea bolnavului la pat** favorizează reducerea frecvenţei bătăilor cardiace, a debitului cardiac, a presiunii sanguine şi a frecvenţei respiratorii, avînd ca rezultat reducerea muncii inimii.

Imobilizarea la pat prezintă şi o serie de dezavantaje care constau în favorizarea flebotrombozei, sursă de embolii pulmonare, uneori fatale, infecţii pulmonare şi urinare, bilanţ proteic negativ, osteoporoză şi depresiune psihică. Cu cît vîrsta bolnavului este mai înaintată, cu atît aceste dezavantaje sînt mai pregnante. De aceea durata şi modul de imobilizare trebuie să fie judicios aplicate.

Scanned with OKEN Scanner

Durata imobilizării este determinată de cunoştinţele noastre privind timpul necesar cicatrizării zonei de necroză, de prezenţa acceselor anginoase, a hipertensiunii arteriale, insuficienţei cardiace congestive şi de factorii psihologici. În infarctul subendocardic, la care cicatrizarea se produce mai repede, durata imobilizării la pat, cînd nu există o altă indicaţie, nu trebuie să depăşească 3—4 săptămîni. În infarctul transmural sau subepicardic, imobilizarea va dura între 4 şi 6 săptămîni, întrucît cicatrizarea zonei de necroză necesită un timp mai îndelungat. Excepţional de rar se impune prelungirea duratei imobilizării peste 6 săptămîni şi aceasta numai în prezenţa acceselor anginoase la cele mai mici eforturi fizice.

Asupra condiţiilor de imobilizare a bolnavilor cu infarct miocardic s-au purtat în ultimul timp discuţii. Avîndu-se în vedere dezavantajele imobilizării la pat, Levine şi Lown (1952) au propus trecerea bolnavului în fotoliu în decursul zilei, chiar din primele zile de boală. Durata şederii în fotoliu este iniţial de 1—2 ore şi creşte treptat la cîteva ore pe zi.

Imobilizarea la pat nu înseamnă că bolnavul trebuie să stea în pat nemişcat sau să păstreze strict poziţia orizontală. Dacă bolnavul nu este în stare de şoc, nu prezintă accese anginoase, fenomene de insuficienţă ventriculară sau o tulburare severă de ritm, el poate să aibă o poziţie cît mai liberă în pat, să se mişte în voie, fără a fi agitat, să mişte picioarele, mîinile, să întoarcă corpul încet în orice parte îi convine. El poate fi ridicat în poziţie semişezîndă în pat pentru scaun, urinare sau chiar pentru a se hrăni singur. De asemenea, se recomandă ca să facă exerciţii respiratorii pentru a combate staza pulmonară. Aceste mişcări active şi pasive nu măresc munca inimii, au un efect salutar asupra păstrării tonusului muscular şi previn formarea flebotrombozei. După 15—18 zile de la debutul bolii, se recomandă masaje musculare ale membrelor inferioare şi ale braţelor. În aceste condiţii, trecerea de cîteva ori pe zi a bolnavului din pat în fotoliu devine inutilă, constituind un efort suplimentar nejustificat. Un fotoliu-pat, în care bolnavul poate fi trecut în poziţie şezîndă, fără să fie nevoit să părăsească patul, prezintă multiple avantaje.

Imobilizarea la pat şi unele medicamente sedative, cu deosebire opiaceele şi papaverina, predispun la constipaţie. Uşurarea evacuării intestinale constituie o măsură terapeutică foarte importantă la bolnavii coronarieni ; efortul de defecare

Scanned with OKEN Scanner

echivalează, fiziologic, cu manevra Valsalva prelungită. În timpul acestui efort creşte mult presiunea intratoracică, ceea ce împiedică întoarcerea venoasă şi, în mod compensator, sporeşte frecvenţa cardiacă, iar debitul cardiac, presiunea sanguină şi consecutiv fluxul coronarian scad foarte mult. După încetarea efortului de defecare are loc o năvală a fluxului sanguin spre inimă, cu o mărire consecutivă a debitului cardiac şi a presiunii sanguine, determinînd o creştere bruscă a muncii inimii. Ambele momente pot provoca accidente grave, marcate prin apariţia de accese anginoase, ruptura inimii, tulburări grave de ritm şi moarte subită. De aceea se impune întrebuinţarea de laxative chiar din primele zile de imobilizare şi, eventual, clisme evacuatoare profunde. În timpul scaunului, bolnavul trebuie să fie aşezat în poziţie şezîndă sau semişezîndă.

Repausul psihic şi mental este tot atît de important ca şi repausul fizic. Anxietatea şi tulburările emoţionale produc o creştere mai mare a muncii inimii decît mersul liniştit pe drum drept. Spitalizarea bolnavului în condiţii de confort prezintă avantajul izolării bolnavului de mediul lui. Numai membrii apropiaţi de familie vor avea acces limitat la bolnav; celelalte vizite vor fi interzise, ca şi utilizarea telefonului sau audierea programelor de radio şi televiziune excitante. Se vor întrebuinţa sedative, dar în mod raţional, fără exces, mai ales de barbiturice sau Nozinan. În cursul zilei 1—2 comprimate de Bromoval, sau de Extraveral, sau 1—2 linguriţe de Pasinal sînt suficiente. Somnul se asigură cu un barbituric (Ciclobarbital, Fenobarbital sau Dormital).

În perioada de convalescenţă începe mobilizarea gradată a bolnavului, cu plimbări din ce în ce mai prelungite, mai întîi în cameră, în hol, pe coridor, apoi în grădină. În această perioadă se asigură, în continuare, repausul mental şi psihic. După 1—2 săptămîni de adaptare la efort, bolnavul părăseşte spitalul şi începe adaptarea lui la condiţiile de mediu familial şi social.

3. Tratamentul şocului cardiogen

Reamintim că o scădere moderată a tensiunii arteriale este caracteristică infarctului miocardic şi nu necesită un tratament special. Unii autori, ca Miller şi Kaplan (1961), afirmă că un tratament profilactic al hipotensiunii arteriale cu vaso-

Scanned with OKEN Scanner

presoare poate preveni instalarea şocului. Este o părere nejustificată, deoarece o hipotensiune moderată este chiar avantajoasă muncii inimii, iar ridicarea tensiunii arteriale cu ajutorul vasopresoarelor, acolo unde nu este cazul, poate duce la efecte nedorite, precipitînd apariţia de aritmii sau ruptura inimii. Criteriile de recunoaştere a şocului cardiogen au fost discutate de noi la descrierea tulburărilor clinice ale infarctului miocardic.

Precocitatea instituirii tratamentului în şocul cardiogen constituie condiţia esenţială pentru salvarea bolnavului de această complicaţie gravă. După o statistică a lui Griffith (1963) pe un număr mare de cazuri, cînd tratamentul a fost instituit în primele 3 ore, mortalitatea a fost de numai 13% din cazuri, iar cînd tratamentul a început după 3 ore de la debutul şocului, mortalitatea s-a ridicat la 76%.

Dacă bolnavul prezintă dureri toracice sau o stare anxioasă sau dacă este agitat, prima măsură va fi calmarea bolnavului cu ajutorul unui narcotic. În stare de şoc este preferabilă administrarea lentă intravenoasă a 1—1½ cg morfină, în asociere cu 0,5—0,75 mg atropină. Trebuie să evităm abuzul de narcotice, întrucît ele favorizează scăderea tensiunii arteriale şi micşorarea debitului urinar. În cazurile cînd durerea este severă şi nu răspunde la narcotice, unii autori recomandă un blocaj (anestezie) epidural cu novocaină.

Concomitent cu administrarea narcoticului se administrează *oxigen* printr-o sondă nazală sau mască, într-un ritm de 8—10 000 ml/min. În unele centre mari din străinătate s-a inaugurat o metodă de oxigenoterapie în barocamere, sub o presiune de două atmosfere, cu oxigen pur. Primele rezultate arată o scădere semnificativă a mortalităţii în şocul cardiogen (Smith şi Lowson, 1962).

După administrarea narcoticului se injectează, dacă nu există contraindicaţii, în aceeaşi venă şi prin acelaşi ac, 50—60 mg heparină. Tratamentul anticoagulant este indicat în infarctul miocardic cu stare de şoc, întrucît tendinţa la hipercoagulabilitate şi tromboză vasculară este accentuată în aceste cazuri.

Este recomandabil ca, după administrarea narcoticului, să lăsăm acul în venă sau să introducem în venă o sondă de polietilen şi să instituim o perfuzie de glucoză 5%, într-un ritm de 10—15 picături/min. În acest fel, vena devine disponibilă pentru un eventual tratament cu vasopresoare. Se poate întîm-

Scanned with OKEN Scanner

pla ca, ulterior, venospasmul să fie atît de puternic, încît să nu permită introducerea unui ac.

Imediat după administrarea narcoticului şi instituirea oxigenoterapiei, trecem la un tratament cu vasopresoare. În condiţii de spital instituim un tratament cu noradrenalină (Arterenol). Dacă bolnavul se află la domiciliu, înainte de a-l transporta la spital, se administrează, intramuscular sau intravenos, vasopresoare de tipul Metaraminol (Aramine), 5—10 mg i.v., Methoxamine (Vasoxyl), 5 mg i.v., Mephentermine (Wyamine sau Mephyn), 5—10 mg i.v., sau Phenylephrine (Neosynephrine), 2—5 mg i.v. În acest fel se obţine un cîştig de timp, întrucît intervalul pierdut pînă la transportarea bolnavului în spital poate fi uneori fatal. Ambulanţele moderne sînt prevăzute cu instrumentarul şi condiţiile necesare unei perfuzii, astfel încît administrarea Arterenolului poate fi instituită la domiciliu şi continuată în timpul transportului la spital.

Arterenolul este un puternic vasoconstrictor ; pe lîngă acţiune vasotropă, are şi o acţiune inotropă şi coronarodilatatoare. El produce o creştere a contractilităţii atît a miocardului indemn, cît şi a celui ischemiat. Se administrează strict intravenos ; într-un litru de ser glucozat 5% se introduc 8 mg Arterenol şi 10—20 mg heparină. Ritmul de perfuzie este reglat în funcţie de efectul vasopresor obţinut. Obişnuit, o presiune sistolică de 100—110 mm Hg este cea mai adecvată, cu excepţia cazurilor vechi de hipertensiune, la care se cere, uneori, o presiune a perfuziei renale mai ridicată. Dacă, de exemplu, cu 20—30 de picături/min. se obţine o tensiune arterială mai joasă decît cea pe care o dorim, se măreşte ritmul perfuziei ; dacă presiunea este prea ridicată, se scade numărul picăturilor pe minut, pînă la stabilirea presiunii arteriale adecvate. În caz de extravazare a Arterenolului, pentru a preveni necroza ţesutului subcutanat, se recomandă o injecţie locală de Regitine (Phenotamină), imediat după ce s-a constatat extravazarea.

Trebuie subliniat că o creştere a presiunii sanguine nu înseamnă, în mod necesar, ameliorarea sau revenirea din starea de şoc. Un răspuns presor se obţine la 80—85% din bolnavi, în timp ce revenirea din şoc, dar nu şi supravieţuirea, se obţine în aproximativ 50—55% din cazuri. Pentru aprecierea gradului de şoc, diureza constituie un indiciu mai bun decît tensiunea arterială ; de aceea se recomandă utilizarea unui cateter vezical pentru colectarea urinii.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie să împingem tratamentul vasopresor pînă la obținerea unei diureze de cel puțin 0,5 ml/min. Ajustarea ritmului de perfuzie și stabilirea presiunii sanguine adecvate se fac prin măsurarea, în decurs de 15—30 de minute, a diurezei. Pentru aceasta, stabilirea ritmului de perfuzie cu Arterenol nu poate fi lăsată pe seama unei surori, unei asistente medicale sau chiar a unui medic cu experiență limitată.

În lipsa Arterenolului sau în cazul cînd acesta este ineficient, se recurge la angiotensină (hipertensină sau angiotonină). Este un drog sintetic, farmacologic identic cu angiotensina II naturală. Angiotensina stimulează secreția de aldosteron și este un puternic vasopresor prin acțiunea directă asupra musculaturii netede a arteriolelor. Efectul ei este foarte rapid și, întrucît se produc variații bruște ale presiunii sanguine la modificarea ritmului de perfuzie, măsurarea presiunii sanguine trebuie să fie constantă. Asupra venelor și vaselor pulmonare are un efect vasoconstrictiv mai slab decît Arterenolul ; are de asemenea o acțiune mai slabă inotropă decît acesta, predispunînd mai puțin la aritmii. La extravazare nu produce necroză tisulară, fiind rapid inactivată de plasmă și sînge. Poate ridica presiunea sanguină acolo unde Arterenolul este ineficient. Are o acțiune vasoconstrictoare renală mai puternică decît Arterenolul.

Se întrebuințează 3—10 mg/min., în perfuzie intravenoasă. Se dizolvă 5 mg într-un litru de ser glucozat 5%. Ajustarea ritmului de perfuzie se face la fel ca în cazul Arterenolului, în raport cu presiunea sanguină și diureza obținută.

Încetarea perfuziei cu Arterenol sau angiotensină, în cazurile cînd ne-am asigurat de ameliorare sau revenirea din starea de șoc, nu se va face brusc. Mai întîi scădem ritmul de perfuzie și urmărim tensiunea arterială și diureza. Indicele cel mai fidel este tot diureza. Dacă tensiunea arterială nu scade prea mult și diureza se menține peste 0,5 ml/min., se reduce progresiv ritmul de perfuzie, pînă la întreruperea ei completă.

Unii recomandă asocierea perfuziei de Arterenol cu cortizon, 50—100 mg/24 de ore, în injecții intramusculare, pentru potențarea acțiunii vasopresorului. Rezultatele acestei asocieri nu sînt totuși concludente.

Măsurile de creștere a volemiei în șocul cardiogen cu transfuzii sanguine sau perfuzii cu ser fiziologic sau ser glucozat izotonic sînt contraindicate, întrucît în șocul cardiogen volemia

Scanned with OKEN Scanner

nu este scăzută. De aceea și recurgerea la perfuzii, ca vehicul pentru vasopresoare, trebuie redusă la minimum necesar.

Acidoza din șocul cardiogen se combate cu bicarbonat de sodiu, administrat *per os* sau în perfuzie 7,5 g/100 ml, într-un ritm de 1—2 ml/min.

Frecvent se constată asocierea șocului cardiogen cu fenomene de *insuficiență cardiacă congestivă*. Această asociere se produce mai ales în cazurile de insuficiență cardiacă preexistentă sau de infarcte repetate. În aceste împrejurări, pe lîngă vasopresoare, se impune un tratament cu preparate digitalice. De cele mai multe ori este practic greu de delimitat șocul cardiogen de insuficiența cardiacă, întrucît multe simptome și semne se suprapun : piele umedă, paloare, scăderea presiunii sanguine, puls slab și rapid, scăderea senzoriului, hiperpnee și oligurie. Ca semne distinctive ne pot servi : turgescența jugularelor, presiunea venoasă crescută, hepatomegalia, inima mărită, edemele periferice și transsudate seroase. În prezența acestor semne instituim un tratament digitalic ; sînt autori (Vinogradov) care recomandă tratament digitalic în toate cazurile de șoc cardiogen. În lipsa semnelor de insuficiență cardiacă stîngă sau globală congestivă, întrebuințarea preparatelor digitalice poate constitui o exagerare nejustificată, predispunînd inutil la pericolul aritmiilor. În caz de insuficiență cardiacă congestivă se recomandă o digitalizare rapidă, preferabil cu Cedilanid (Isolanid), începînd cu 0,4 mg intravenos, apoi cîte 0,2 mg la 1 oră interval, pînă la doza totală de 1,2 — 1,6 mg.

Cînd șocul cardiogen se asociază cu un edem pulmonar, situația devine extrem de gravă. Vom interveni rapid pentru combaterea edemului pulmonar care amenință viața bolnavului într-un termen scurt. Tratamentul edemului pulmonar acut va fi cel clasic : poziție șezîndă sau semișezîndă, *tourniquet*-uri, administrare de oxigen cu substanțe antispumă, injecție cu morfină, o digitalizare rapidă, aminofilină (Miofilin) și, eventual, un diuretic mercurial, intravenos. Tratamentul cu vasopresoare se menține în caz de presiune sanguină joasă.

Oxigenoterapia este deosebit de folositoare în aceste cazuri, întrucît scade presiunea în circulația pulmonară. Oxigenoterapia hiperbarică va fi probabil în viitor tratamentul de elecție în șocul cardiogen asociat sau nu cu insuficiența cardiacă. Acest tratament necesită deocamdată instalații costisitoare.

Scanned with OKEN Scanner

Diferite tulburări de ritm pot compiica starea de şoc; ele trebuie corectate rapid, întrucît contribuie la scăderea debitului cardiac şi a celui coronarian. Anterenolul care măreşte presiunea şi fluxul coronarian poate converti un ritm ectopic într-unul sinuzal. Cînd terapia vasopresoare nu instaurează ritmul sinuzal, se recurge la droguri antiaritmice, asupra cărora vom mai reveni.

Mortalitatea în şocul cardiogen rămîne însă mare. După datele statistice din literatură, tratamentul cu vasopresoare a redus mortalitatea în şocul cardiogen cu 10—20% faţă de mortalitatea înregistrată înaintea întrebuinţării vasopresoarelor majore.

4. Tratamentul tulburărilor de ritm şi de conducere

Tulburările de ritm şi de conducere survin frecvent în infarctul miocardic, agravînd prognosticul apropiat al bolnavilor. În principiu, tratamentul acestor aritmii din cursul infarctului miocardic nu diferă mult de cel aplicat în alte condiţii clinice, cu deosebire că în infarctul miocardic el îmbracă un caracter de mare urgenţă.

a) **Tahicardia sinuzală** înrăutăţeşte mult prognosticul în infarctul miocardic. Dacă se exclude şocul cardiogen, insuficienţa cardiacă, pneumopatiile acute, flebotromboza şi emboliile pulmonare, trebuie să presupunem că febra de resorbţie, întîlnită o dată cu debutul infarctului miocardic, este cauza tahicardiei sinuzale. Această febră va fi jugulată cu ajutorul antipireticelor. În cazul cînd originea tahicardiei nu este evidentă, se recomandă reserpina (Hiposerpil), cîte 0,25—0,50 mg/zi, pînă la normalizarea alurii cardiace.

b) **Contracţiile premature** sînt foarte frecvente în infarctul miocardic şi creează pericolul apariţiei unor aritmii grave şi uneori fatale. De aceea extrasistolele, indiferent de originea lor — supraventriculare sau ventriculare — trebuie tratate energic cu ajutorul chinidinei sau procainamidei. Chinidina se administrează cîte 0,20—0,25 g de 3 ori/zi, la 7 ore interval. Procainamida se administrează cîte 0,50 g, tot de 3 ori/zi, la 7 ore interval. Rareori este nevoie de ridicarea dozei de chinidină la 0,30—0,40 g sau de scurtarea intervalului la 6 ore.

Scanned with OKEN Scanner

c) **Ritmurile ectopice supraventriculare de înaltă frecvenţă** (tahicardia paroxistică atrială sau nodală, fibrilaţia şi flutterul atrial) survin de obicei în cazurile de infarct atrial asociat. Ele agravează prognosticul, întrucît o alură ventriculară ridicată măreşte, pe de o parte, munca inimii şi consumul energetic al miocardului, iar pe de altă parte produce o scădere a presiunii şi a fluxului coronarian, accentuînd astfel întinderea zonei de ischemie şi de necroză.

În aceste cazuri tratamentul constă în : ridicarea presiunii sistolice la valori adecvate, de exemplu la 110—120 mm Hg, cu ajutorul unei perfuzii de Arterenol. De multe ori numai ridicarea presiunii sanguine şi creşterea consecutivă a fluxului coronarian pot duce la reinstaurarea ritmului sinuzal. Oxigenoterapia sub presiune cu un debit de 8—10 l/min. constituie, de asemenea, o indicaţie bună. Utilizarea preparatelor digitalice în aceste cazuri trebuie făcută cu multă precauţie, întrucît fenomenele de supradozaj apar mult mai uşor, putînd genera aritmii ventriculare grave şi uneori fatale. De aceea administrarea parenterală a glucozizilor digitalici se face în doze mici, preferabil sub controlul unui monitor electrocardiografic sau recurgîndu-se la o înregistrare electrocardiografică înaintea fiecărei noi administrări a glucozidului.

Noi utilizăm de preferinţă Lanatosid C (Cedilanid, Isolanid), iniţial 0,4 mg, repetînd cîte 0,2 mg la 30—45 de minute, pînă la convertirea ritmului sau pînă la o reducere convenabilă a alurii ventriculare ; doza totală nu va depăşi 1,6 mg.

În lipsa preparatelor Lanatosidului C se poate recurge la strofantină, ouabaină sau Kombetin, începînd cu 0,25 mg şi repetînd la un interval de jumătate de oră, pînă la doza totală de 0,8 mg.

În tahicardia paroxistică atrială se poate încerca compresiunea sinusului carotidian, atît iniţial, cît şi după fiecare administrare de preparate digitalice. De multe ori, această manevră duce la convertirea ritmului.

În cazul cînd tratamentele sus-arătate nu obţin convertirea ritmului ectopic sau nu conduc la un control convenabil al alurii ventriculare sau dacă starea bolnavului reclamă un tratament foarte urgent, se recurge la defibrilare sau la convertirea ritmului ectopic prin contraşoc electric cu curent continuu de mare energie, care variază obişnuit între 50 şi 150 waţi/sec. În

Scanned with OKEN Scanner

acest scop, Lown a construit un aparat denumit „*cardioverter*“ care eliberează curentul electric sincronizat față de sistola electrică. O excitație puternică în perioada vulnerabilă a sistolei electrice, care coincide cu unda *T*, poate precipita o fibrilație ventriculară fatală. Pentru a evita declanșarea excitației electrice în perioada vulnerabilă, se sincronizează declanșarea electroșocului cu sfîrșitul undei *R* sau începutul undei *S*.

Întrucît aplicarea curentului electric este extrem de dureroasă, se recomandă întrebuințarea unui anestezic sau a unui hipnotic (Fenobarbital, 0,20 g). Dacă nu se obține convertirea ritmului ectopic după primul contrașoc, se poate repeta o excitație cu energie mai mare.

d) **Tahicardia paroxistică ventriculară** din cursul infarctului miocardic dă o mortalitate de 50%. Tratamentul se începe, de asemenea, cu vasopresoare și oxigenoterapie. Drogul de elecție este procainamida (Pronestil). Acțiunea ei este similară cu a chinidinei, dar procainamida este mai bine suportată pe cale parenterală. Se administrează intravenos 1 g, dizolvat în 50—100 ml soluție glucozată 5%, cu un ritm de 50 mg substanță activă/min. Întrucît procainamida scade tensiunea arterială, se impune administrarea concomitentă la celălalt braț a unei perfuzii cu Arterenol care să mențină o tensiune arterială adecvată. În timpul administrării procainamidei bolnavul trebuie să fie sub controlul unui monitor electrocardiografic. Lărgirea complexelor ventriculare *QRS* cu 30—40% față de cele inițiale impune oprirea tratamentului. Obișnuit, un gram de procainamidă este suficient pentru convertirea ritmului.

În lipsa procainamidei se întrebuințează chinidină în perfuzie intravenoasă într-o soluție de 1 g/100 ml ser glucozat 5%, cu un ritm de 2 cg chinidină/min. Precauțiile recomandate la utilizarea procainamidei sînt valabile și în cazul chinidinei.

În ultimul timp, tratamentul de elecție în tahicardia paroxistică ventriculară este „conversiunea electrică“ prin antișoc, descrisă mai sus. Conversiunea electrică sincronizată are avantajul rapidității și este lipsită de riscurile procainamidei și ale chinidinei.

e) **Tulburările de conducere atrioventriculară.** Blocul *A—V* de gradele I și II, instalat la debutul infarctului miocardic, este de obicei tranzitoriu și nu reclamă un tratament special, dar

Scanned with OKEN Scanner

prezintă importanţă ca „aritmie de alarmă", întrucît poate să preceadă blocul de gradul III cu accese Adams-Stokes.

În cazul blocului $A—V$ de gradul II intermitent, care poate provoca bolnavului sincope, se pot întrebuinţa două metode de tratament : crearea unui bloc $A—V$ persistent cu ajutorul digitalei. El nu este uşor de realizat în infarctul miocardic, unde doza optimă de digitală poate fi toxică. Altă metodă de tratament constă în ameliorarea conducerii $A—V$ cu ajutorul simpaticomimeticelor şi tiazidicelor. Din simpaticomimetice vom întrebuinţa izopropilnoradrenalina (Isuprel, Aludrin, Aleudrin etc.), sublingual, cîte 10—20 mg la 5—6 ore. Uneori, aceste doze provoacă tahicardie, în care caz vom reduce doza la 5 mg, la 4 ore interval. În lipsa izoproterenolului putem utiliza sulfatul de efedrină 0,02—0,03 g, de 3—4 ori/zi. Din tiazidice sînt de preferat Nefrix (hidroclorothiazidă), cîte 50 mg zilnic, în scopul de a scădea potasemia. Experienţa clinică a dovedit că reducerea potasemiei pînă la 3,5—4 mEq/l favorizează conductibilitatea nodului $A—V$ (Iliescu şi Kleinerman, 1961). Este uşor de înţeles că în cazurile de bloc $A—V$, chiar de gradul I, se interzice orice tratament cu sărurile de potasiu.

Blocul $A—V$ complet, dacă este stabil şi la o alură ventriculară nu prea joasă (peste 30 de bătăi/min.), se tratează numai cu tiazidice (Nefrix), întrucît scăderea potasemiei favorizează activitatea centrului idioventricular (Iliescu şi Kleinerman, 1961).

Dacă blocul $A—V$ se însoţeşte de sincope sau dacă alura ventriculară este prea joasă, ceea ce împiedică o irigaţie cerebrală şi coronariană adecvată, vom întrebuinţa şi simpaticomimetice : izoproterenol sau efedrină, în dozele arătate mai sus. Dacă, totuşi, nu reuşim să prevenim accesele Adams-Stokes, putem recurge la perfuzie cu izoproterenol sau adrenalină ; atît izoproterenolul, cît şi adrenalina au proprietatea de a stimula ritmul idioventricular. Izoproterenolul, intravenos, se întrebuinţează în soluţie de 3 mg/100 ml ser glucozat 5% ; adrenalina, 3—4 mg/500 ml ser glucozat 5%. Numărul de picături pe minut din soluţiile respective variază în raport cu frecvenţa ventriculară care trebuie menţinută la un ritm adecvat, pentru a evita o tahicardie ventriculară. Accelerarea ritmului idioventricular peste 50 de bătăi/min. sau apariţia de bătăi premature ventriculare (activitatea unui alt centru ventricular) impun întreruperea perfuziei.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă accesele Adams-Stokes survin în stare de şoc, se administrează în aceeaşi perfuzie Arterenol (4 mg) şi izoproterenol (3 mg) într-o soluţie de 500 ml ser glucozat 5%. Ritmul perfuziei este condus în raport cu valoarea tensiunii arteriale şi cu frecvenţa centrului idioventricular.

În cazurile de crize Adams-Stokes frecvente sau în imposibilitatea de a menţine cu ajutorul drogurilor un ritm idioventricular adecvat, acesta fiind prea rar sau prea variabil, trebuie să recurgem la ajutorul unui *pacemaker* artificial extern sau intern.

Pacemaker-ul extern este un mijloc de urgenţă folosit pentru a susţine circulaţia pînă ce putem implanta un *pacemaker* permanent şi el constă în eliberarea unui stimul electric puternic (25—150 waţi, cu o durată de 2 ml/sec.) de curent continuu, prin electrozi aplicaţi direct pe torace.

Din cauza rezistenţei mari a pielii se cere eliberarea unui stimul electric puternic de curent continuu, ceea ce prezintă dezavantajul de a provoca bolnavilor, în afară de durere, şi contracţii musculare neplăcute. La bolnavii obezi, la care rezistenţa pielii este foarte mare, ne găsim deseori în imposibilitatea de a obţine o contracţie cardiacă, chiar cu un stimul de 150 waţi.

Pentru a reduce puterea curentului electric necesară excitării cardiace, se utilizează, tot de urgenţă, un cateter-electrod unipolar sau bipolar, care se introduce pînă la vîrful ventriculului drept şi se implantează sub endocard, iar electrodul indiferent se aplică pe torace. Curentul necesar excitării miocardului este mic şi bine suportat de bolnavi. Cateterul cardiac poate fi menţinut timp de mai multe zile, pînă la trecerea perioadei critice sau pînă la implantarea unui *pacemaker* permanent. Dezavantajul metodei constă în posibilitatea apariţiei de fenomene tromboembolice sau inflamatoare provocate de prezenţa cateterului în venă. Uneori, electrodul nu are stabilitate şi se dislocă, ceea ce reclamă noi manevre pentru implantarea lui în miocard. Dacă blocul *A—V* este intermitent sau dacă după implantarea cateterului-electrod revine ritmul sinuzal, impulsurile *pacemaker*-ului ventricular vor constitui un focar parasistolic faţă de centrul sinoatrial ; dacă o excitaţie parasistolică survine în perioada vulnerabilă (unda *T*) a unei excitaţii normale, aceasta poate provoca fibrilaţia ventriculară. De aceea introducerea cateterului-electrod este indicată numai în cazurile cînd crize

Scanned with OKEN Scanner

frecvente Adams-Stokes constituie un pericol pentru viaţa bolnavului.

Dacă blocul $A—V$ instalat după un infarct miocardic se permanentizează la o alură ventriculară stabilă şi adecvată, fără accese Adams-Stokes şi fără fenomene de insuficienţă cardiacă, nu vom recurge la *pacemaker*-ul artificial şi nici la un tratament cu droguri. Aplicarea unui *pacemaker* permanent implantabil devine necesară în cazurile de bloc $A—V$ cu frecvente sincope sau accese Adams-Stokes sau cînd alura ventriculară este prea joasă, cu fenomene de insuficienţă cardiacă ireductibilă. Sînt diferite tipuri de *pacemaker* implantabil ; ele pot fi cu alură fixă sau cu alură reglabilă. Sînt de asemenea variate tehnici de implantare : generatorul electric poate fi implantat sub drepţii abdominali, iar electrodul, subepicardic ; generatorul poate fi implantat în regiunea axilară, iar electrodul poate fi trecut printr-o venă jugulară pînă în subendocardul ventriculului drept. Nu considerăm utilă descrierea aici a diferitelor tehnici întrebuinţate în implantarea unui *pacemaker* artificial intern.

5. Tratamentul de urgenţă în stopul circulator

În caz de stop circulator prin fibrilaţie ventriculară sau asistolă se impun măsuri urgente de resuscitare a inimii şi de întreţinere a circulaţiei. Se ştie că după trei minute de anoxie, la temperatura normală, se produc în creier leziuni ireparabile.

În primul rînd trebuie să ne asigurăm că ne găsim în prezenţa unui stop circulator. Dacă nu se simte pulsul carotidian la ambele artere carotide, stopul circulator este sigur. Nu trebuie să mai pierdem timp cu auscultarea inimii, cu căutarea pulsului la alte segmente arteriale sau cu observarea pupilelor. Toate aceste manevre duc la o pierdere inutilă de timp preţios. De asemenea, nu trebuie să amînăm resuscitarea cardiacă pînă ce ne-am asigurat dacă stopul circulator se datoreşte fibrilaţiei ventriculare sau asistolei, amînarea putînd echivala, de fapt, cu pierderea bolnavului. Imediat ce am surprins bolnavul în stare de stop circulator, aplicăm primele măsuri de urgenţă, în vederea asigurării unui aport de sînge oxigenat spre creier şi coronare. Dacă am surprins bolnavul în primele 30 de secunde ale stopului circulator, deci într-un interval de timp

Scanned with OKEN Scanner

cînd respiraţia continuă, trebuie administrate lovituri puternice cu pumnul pe regiunea precordială sau, dacă avem la îndemînă un ac, vom înţepa cu el miocardul în spaţiile al III-lea—al IV-lea intercostale, parasternal stîng. De multe ori inima răspunde la aceste excitaţii mecanice cu una sau mai multe contracţii ; alteori, reîncepe activitatea ei ritmică. Dacă aceste manevre au rămas fără răspuns sau dacă a încetat şi respiraţia, trebuie să întreprindem concomitent două manevre : respiraţia „gură la gură“ şi masajul cardiac. Dacă prin ambele manevre reuşim să întreţinem circulaţia, putem trece la alte măsuri, cum ar fi înregistrarea unei electrocardiograme, pentru a stabili dacă sîntem în prezenţa unei asistole sau a fibrilaţiei ventriculare şi, în funcţie de aceste constatări, la aplicarea defibrilatorului electric sau a unui *pacemaker* extern.

Bolnavul este plasat acolo unde îl găsim, în decubit dorsal, pe duşumea sau în pat. Pentru masajul cardiac este preferabil ca bolnavul să se afle sprijinit pe un suport tare. Dacă patul este prea moale, întindem bolnavul pe duşumea ; punem o pernă sub umeri, gîtul trebuie să fie întins şi capul în hiperextensie, mandibula să fie proiectată în sus şi anterior, pentru a asigura un acces cît mai direct prin căile respiratorii. Dacă avem la îndemînă, putem aplica un aparat portativ de respirat, acţionat manual, dar nu trebuie să pierdem timp pînă la aducerea şi aplicarea lui. Este de preferat să aplicăm prompt respiraţia „gură la gură“, eventual prin intermediul unui tifon. Concomitent : un ajutor aşază picioarele bolnavului pe un plan mai ridicat decît capul, un altul îngenunchează şi se apleacă în faţa bolnavului şi, cu ajutorul ambelor palme şi cu toată forţa, face compresiunea sternului, imediat deasupra apendicelui xifoid, pe coloana vertebrală. Această manevră se repetă aproximativ de 50—60 de ori/min. Insuflaţia „gură la gură“ se practică la un ritm de 15—20 de ori/min. În lipsa unei a doua persoane la reanimare, după 4—6 compresiuni toracice, facem singur cîte o insuflaţie „gură la gură“. Din cînd în cînd, palpăm artera femurală, pentru a controla dacă ritmul cardiac a revenit spontan. Dacă avem un ajutor, el va controla tot la nivelul arterei femurale eficienţa masajului cardiac. În timpul masajului cardiac trebuie să evităm palparea arterelor carotide, pentru a nu jena circulaţia cerebrală. Între timp, dacă bolnavul poate fi conectat la un electrocardiograf, ne asigurăm astfel de un control permanent al activităţii cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

Masajul cardiac este contraindicat în tamponada cardiacă sau în hemoragia masivă. În infarctul miocardic cu stop circulator se recomandă masajul cardiac, chiar cu riscul unei eventuale rupturi cardiace. Masajul cardiac se continuă pînă ce obţinem un puls spontan şi o presiune sanguină bună.

În timpul masajului cardiac trebuie să urmărim din cînd în cînd pupilele. O dilataţie constantă şi absenţa răspunsului la lumină denotă că resuscitarea cardiacă nu este eficientă şi prognosticul rămîne grav.

Dacă 1—2 minute de masaj cardiac şi respiraţie „gură la gură" nu au dus la reluarea activităţii cardiace, facem o injecţie intracardiacă de adrenalină, indiferent dacă stopul circulator se datoreşte fibrilaţiei ventriculare sau asistolei. Doza de adrenalină este de 3—5 ml dintr-o soluţie 1:10 000.

Toracotomia de urgenţă şi masajul intern cardiac, care se preconizează în cazurile cînd masajul extern este ineficient, nu se recomandă în cazurile de infarct miocardic. În literatură sînt totuşi citate cazuri de stop circulator după un infarct miocardic, cînd o toracotomie şi un masaj cardiac intern s-au dovedit salvatoare.

În caz de fibrilaţie ventriculară care n-a fost convertită în timpul masajului cardiac şi al respiraţiei artificiale, trebuie să trecem la o defibrilare externă cu ajutorul unui model de defibrilator extern care produce un contraşoc cu curent alternativ sau curent continuu. Date recente arată că contraşocul cu curent continuu este superior. Energia curentului continuu necesară defibrilării se plasează obişnuit între 100 şi 400 waţi. Dacă un contraşoc de o anumită energie n-a fost eficient, acesta se repetă la scurt interval cu un wataj mai mare. Între şocuri se continuă masajul cardiac extern şi respiraţia artificială, întrucît defibrilarea electrică este ineficientă pe un cord anoxic. În lipsa unui defibrilator electric sau dacă fibrilaţia ventriculară continuă sau revine la scurt interval după aplicarea unui contraşoc puternic, recurgem la administrarea intracardiacă de procainamidă (50 mg), după care mai încercăm un contraşoc.

În caz de *asistolă* vom aplica un *pacemaker* cardiac extern la un ritm de 50—60 de bătăi/min. Dacă ritmul cardiac spontan n-a revenit, aplicăm un cateter-electrod bi- sau unipolar. Atunci cînd nu dispunem de un *pacemaker* extern, vom recurge în timpul masajului cardiac la unele droguri ca: adrenalina,

Scanned with OKEN Scanner

în dozele arătate mai sus, sau izoproterenolul, 0,02—0,04 mg, intracardiac. La nevoie, administrarea acestor preparate poate fi repetată la 3—5 minute. Dacă ele s-au dovedit ineficiente, putem încerca administrarea intracardiacă a 3—10 ml soluție de clorură de calciu 10%.

Dacă ritmul cardiac spontan s-a restabilit, supravegherea și tratamentul continuă, întrucît există pericolul revenirii stopului circulator, al instalării șocului cardiogen și al edemului cerebral. Bolnavul trebuie supravegheat cu ajutorul unui monitor electrocardiograf continuu sau cu înregistrări electrocardiografice frecvente. Se măsoară tensiunea arterială la intervale de 1/2—1 oră și se colectează urina. Respirația trebuie asistată în permanență cu ajutorul unui aparat de respirat, acționat manual sau automat, cu sau fără traheotomie. După restabilirea ritmului cardiac, ventilația mai continuă să fie mult timp ineficientă. Este important după o anoxie de orice cauză să începem un tratament preventiv al edemului cerebral. Chiar dacă bolnavul este conștient, se impune tratamentul profilactic al edemului cerebral, care poate surveni tardiv, chiar după cîteva ore. În acest scop administrăm sulfat de magneziu i. v., 10 ml dintr-o soluție de 10—20%, sau 40—50 ml dintr-o soluție de glucoză 33%. Se face hiperventilație asistată și capul bolnavului este plasat pe un plan mai ridicat.

6. Tratamentul insuficienței cardiace

În linii generale, tratamentul insuficienței cardiace congestive și al edemului pulmonar acut în infarctul miocardic rămîne același ca în alte condiții clinice.

Există o anumită reținere în utilizarea glucozizilor digitalici în tratamentul insuficienței cardiace congestive survenite în cursul infarctului miocardic, care se datorește, probabil, studiilor experimentale efectuate pe animale. Aceste studii au arătat că, după ligatura unei artere coronare, doza letală a digitalei este mai mică cu 20—30% față de cea obișnuită (Bellet și colab., 1934). În plus, în infarctul miocardic survin frecvent tulburări de ritm și de conducere $A—V$ care pot fi influențate defavorabil de glucozizii digitalici. Experiența clinică a dovedit

Scanned with OKEN Scanner

totuşi că preparatele digitalice sînt de mare folos în tratamentul insuficienţei cardiace în cursul infarctului miocardic acut, dar întrebuinţarea lor trebuie făcută cu mai multă precauţie, dozele unice şi doza totală fiind mai reduse.

Diureticile mercuriale şi tiazidicele au aceleaşi indicaţii, dar trebuie să fim atenţi asupra pierderilor de potasiu ; de aceea se recomandă administrarea concomitentă de clorură de potasiu.

Edemul pulmonar acut în infarctul miocardic acut neasociat cu colaps periferic se tratează în principiu la fel ca un edem pulmonar acut determinat de alte cauze, adică cu morfină, oxigenoterapie, substanţe antispumă, diuretice şi digitalice. Trebuie să fim atenţi la posibilitatea instalării colapsului vascular ; de aceea ganglioblocantele (Pendiomidul), atît de folositoare în edemul pulmonar acut din hipertensiunea arterială, vor fi întrebuinţate cu multă precauţie şi numai în cazuri extreme din cursul infarctului miocardic. Doza utilizată nu trebuie să depăşească 40—50 mg şi dacă scăderea tensiunii arteriale devine marcată (sub 70 mm Hg), depăşind în timp 30 de minute, trebuie să intervenim imediat cu vasopresoare (Aramine, Mephyn sau noradrenalină).

7. Tratamentul trombolitic în infarctul miocardic

Introducerea fibrinolizinei în tratamentul infarctului miocardiac a suscitat mari speranţe. Posibilitatea lizării unui tromb coronarian imediat după formarea sa ar constitui un mare succes terapeutic. Prin aceasta s-ar obţine revascularizarea cu o eventuală reducere a zonei infarctizate şi a zonei marginale de ischemie şi, în consecinţă, s-ar reduce instabilitatea electrică, micşorîndu-se pericolul trombozei murale. Din nefericire, rezultatele tratamentului trombolitic în clinică n-au corespuns aşteptărilor.

Tratamentul trombolitic se bazează pe principiul posibilităţii dizolvării enzimatice a cheagului *in vivo* de către plasma circulantă, cu condiţia ca ea să fie înzestrată cu o activitate trombolitică suficient de mare, pe o anumită perioadă de timp.

Scanned with OKEN Scanner

În principiu, fibrinoliza reprezintă un proces de proteoliză efectuată de o enzimă din sînge denumită plasmină sau fibrinolizină, produs de conversiune a unui precursor inactiv numit plasminogen sau prefibrinolizină. *In vivo,* activitatea trombolitică este controlată de nivelul activatorilor circulanți (kinoză), și nu de concentrația plasminei însăși.

În practica medicală s-a studiat activitatea mai multor agenți sau substanțe farmacodinamice cu acțiune plasmolitică cum ar fi : acidul nicotinic, pirexalul, activatori ai plasminogenului de tipul streptokinazei și urokinazei sau un amestec de activatori ai plasminogenului cu plasmina. Se pare că dintre toate preparatele, streptokinaza este singura care produce o acțiune trombolitică controlabilă și reglabilă.

Agenții fibrinolitici întrebuințați în perfuzii sau în instilația locală au un efect favorabil în dezvoltarea sau reducerea unui tromb venos proaspăt. În tromboza arterială, tromboliza se obține mult mai greu și cere o concentrație mai mare a agenților proteolitici. În cazul arterelor coronare, din cauză că acestea sînt terminale, se cere o concentrație și mai mare și mai durabilă a agenților proteolitici, pentru a obține un efect terapeutic. Agenții trombolitici în concentrații mari au însă efecte toxice, producînd distrugerea unor factori de coagulare : fibrinogenul, factorii V și VII, protrombina și alții ; se presupune că ar produce și un anticoagulant specific, de unde pot rezulta hemoragii. În plus, preparatele aflate în comerț conțin impurități cu acțiune pirogenă.

Dacă luăm în considerație și acțiunea antigenică a streptokinazei, mînuirea preparatelor trombolitice nu se arată avantajoasă pentru un bolnav pe care îl pîndește pericolul de intrare în șoc ; o reacție febrilă la un bolnav cu infarct miocardic poate deveni fatală. Nu trebuie să uităm că, de multe ori, lipsește în infarctul miocardic tromboza coronariană, ceea ce ar constitui un argument în plus împotriva agenților trombolitici. Din nefericire, și testele pentru determinarea activității trombolitice sînt laborioase și imprecise, ceea ce îngreuiază și mai mult mînuirea și controlul dozajului agenților trombolitici. Din aceste motive, tratamentul trombolitic n-a intrat în uzul clinic curent, rămînînd în faza de experimentare.

Scanned with OKEN Scanner

8. Tratamentul anticoagulant în infarctul miocardic

Tratamentul cu anticoagulante în infarctul miocardic a dat naştere la cele mai controversate opinii în cardiologia modernă.

Obiectivele tratamentului cu anticoagulante în infarctul miocardic ar consta în oprirea extinderii trombozei coronariene şi prevenirea formării trombilor murali intracardiaci (Iliescu şi Roman, 1960), precum şi a trombozelor venoase periferice favorizate de imobilizarea bolnavilor.

Infarctul miocardic a fost una dintre primele afecţiuni în care s-a încercat un tratament anticoagulant cu Dicumarol (Butt, 1941 ; Lehman, 1942). Iniţial s-a apreciat că deşi anticoagulantele nu reduc mortalitatea în infarctele miocardice masive, ele scad, în mod evident, incidenţa tromboemboliilor secundare (Barker şi Baricer, 1948). Rezultate favorabile în tratamentul cu anticoagulante au fost comunicate de Comitetul constituit de către *American Heart Association* pentru aprecierea tratamentului cu anticoagulante în infarctul miocardic. Pe un număr de 800 de bolnavi, dintre care 432 trataţi cu anticoagulante şi 368 de control, Comitetul a constatat o diferenţă în mortalitate în primele 6 săptămîni (la cei de control, de 24% ; la cei trataţi, de 15% ; $P<0,01$).

Incidenţa complicaţiilor tromboembolice a fost de asemenea mai redusă în grupa bolnavilor trataţi (de control, 36% ; trataţi, 14%). Aceste rezultate favorabile comunicate de Wright şi colab. (1948) au fost aproape unanim acceptate. Toate comunicările apărute după această perioadă în diverse ţări au confirmat şi susţinut concluziile Societăţii americane de cardiologie.

O atitudine critică faţă de tratamentul cu anticoagulante au emis Honey şi Frucloye (1957) din Oxford, care, analizînd 543 de bolnavi cu infarct miocardic internaţi între 1940 şi 1954, au ajuns la concluzia că tratamentul cu anticoagulante influenţează favorabil numai incidenţa emboliilor pulmonare ; mortalitatea este foarte puţin modificată. Ei au subliniat că, în încercarea de a evalua beneficiul anticoagulantelor pe serii de control şi bolnavi trataţi, observate în paralel, este foarte dificil de a exclude părerile preconcepute, din cauza imposibilităţii de a atribui, în mod egal, bolnavi mai grav şi mai puţin grav

Scanned with OKEN Scanner

celor două grupe. Din acest motiv, experienţa cu grupe paralele nu este potrivită pentru evaluarea tratamentului.

Puncte de vedere critice cu privire la valoarea tratamentului cu anticoagulante au fost formulate şi de McMichel, în 1959.

La noi în ţară, Iliescu, L. Kleinerman, şi D. Popescu, au emis, de asemenea, în 1959, un punct de vedere critic cu privire la valoarea tratamentului cu anticoagulante în infarctul miocardic. Ei au analizat 571 de cazuri de infarct miocardic, la care evaluarea tratamentului s-a făcut nu pe serii paralele, ci pe serii consecutive. Astfel, pe 166 de cazuri de infarcte miocardice, urmărite de Iliescu pînă în 1943 şi netratate cu anticoagulante, mortalitatea a fost de 21%. La o altă serie de 189 de bolnavi urmăriţi de Iliescu, Kleinerman şi Popescu între 1953 şi 1955, de asemenea netrataţi cu anticoagulante, mortalitatea a fost de 19,6%. La o serie de 216 bolnavi, urmăriţi de aceşti autori, în anii 1956—1957, şi trataţi cu anticoagulante, mortalitatea a fost de 20,3%. După datele acestora 45,7% dintre decese survin în primele cinci zile de la debutul infarctului miocardic. Este greu de apreciat în ce măsură anticoagulantele ar putea influenţa mortalitatea în primele zile, determinată în principal de şocul cardiogen, tulburările de ritm şi de insuficienţă cardiacă.

Russek şi Zaleman (1957) au propus ca bolnavii cu infarct miocardic să fie grupaţi în două loturi : cu prognostic grav şi cu prognostic favorabil. Un prognostic grav au bolnavii care prezintă : şoc cardiogen, insuficienţă cardiacă congestivă, inimă mărită de volum, ritm de galop, tulburări de ritm, obezitate, acidoză diabetică, embolii, ca şi infarcte în antecedente. La aceşti bolnavi este indicat un tratament cu anticoagulante. Ceilalţi bolnavi, avînd un prognostic favorabil, nu necesită un tratament cu anticoagulante. De fapt, un astfel de punct de vedere este uşor de emis, dar greu de aplicat. Se ştie cît de nesigură este formularea unui prognostic în toate cazurile de infarct miocardic.

Mai recent, Owren (1963) a emis ideea, pe care mulţi au început să şi-o însuşească, că situaţia unui bolnav cu infarct miocardic este similară cu aceea a bolnavilor imobilizaţi după o intervenţie chirurgicală şi deci raţiunea tratamentului cu anti-

Scanned with OKEN Scanner

coagulante constă în prevenirea trombozelor venoase şi a emboliilor pulmonare.

Metoda de control a acţiunii anticoagulantelor cumarinice este de asemenea controversată : unii recomandă testul Quick (determinarea timpului de protrombină), care trebuie menţinut între 15 şi 30% faţă de normal ; alţii consideră că testul Owren (de proconvertină-protrombină) ar fi mai adecvat în urmărirea bolnavilor trataţi cu anticoagulante cumarinice. Tratamentul cu anticoagulante mai este criticat din cauza pericolului instalării unor accidente hemoragice grave, care, după unele date, ating o proporţie de aproximativ 4% din cei trataţi.

În momentul actual, entuziasmul faţă de tratamentul cu anticoagulante a scăzut mult, ceea ce a reieşit şi din dezbaterile Simpozionului organizat de Societatea de cardiologie din ţara noastră, la Poiana-Braşov, în noiembrie 1963, avînd ca temă „Cardiopatiile ischemice".

Tratamentul cu anticoagulante nu poate fi un tratament de rutină în infarctul miocardic. Acest tratament se justifică în cazurile cînd există pericolul producerii tromboemboliilor, datorită unei stricte imobilizări a bolnavului. După cum am văzut, o imobilizare strictă se impune la bolnavii în stare de şoc, în insuficienţa cardiacă şi tulburările grave de ritm. Un tratament cu anticoagulante mai este recomandabil la bolnavii cu vene varicoase şi hemoroizi.

Tratamentul anticoagulant se începe cu heparină, cîte 50—60 mg la 5 ore, şi se continuă timp de 36—48 de ore. După 12—24 de ore administrăm preparatul dicumarinic românesc Trombostop, 2—3 tablete (4—6 mg), şi se continuă sub controlul testului Quick sau Owren, pînă la mobilizarea bolnavului. Întreruperea tratamentului cu anticoagulante nu se face brusc, ci progresiv, pentru a evita o creştere bruscă a coagulabilităţii sanguine *(rebond fenomen)*.

Tratamentul cu anticoagulante este contraindicat la bolnavii în vîrstă de peste 70 de ani, datorită aterosclerozei cerebrale, ca şi la marii hipertensivi cu ateroscleroză avansată, în sindromul postinfarct miocardic, în cazurile de insuficienţă renală sau hepatică, în sindroamele hemoragipare, în sarcină, endocardita bacteriană, anevrismul disecant, în tumorile maligne şi ulcerul gastroduodenal în faza activă.

Scanned with OKEN Scanner

9. Tratamentul de lungă durată cu anticoagulante după infarctul miocardic

Mulţi autori, mai ales din Statele Unite, preconizează un tratament de lungă durată cu anticoagulante la bolnavii care au suferit un infarct miocardic. Acest tratament ar avea ca obiectiv prevenirea unor noi tromboze coronariene, ceea ce ar permite o supravieţuire mai îndelungată a bolnavilor.

Rezultatele obţinute cu acest tratament au fost analizate în multe studii clinice, totuşi utilitatea şi beneficiile sale formează obiectul multor controverse.

În aprecierea rezultatelor tratamentului cu anticoagulante se ivesc multe dificultăţi. Principalele dificultăţi izvorăsc din faptul că evoluţia şi prognosticul în cardiopatiile ischemice depind de mulţi factori care, în majoritatea lor, nu pot fi influenţaţi de un tratament cu anticoagulante.

Astfel, instalarea insuficienţei cardiace sau progresiunea stenozantă a aterosclerozei coronariene nu pot fi modificate de un tratament cu anticoagulante.

Într-un procent de cazuri obstrucţia coronariană este determinată de o hemoragie intramurală sau de hernierea, eventual ruptura, unei plăci aterosclerotice în lumenul coronarelor, care, de asemenea, nu pot fi prevenite printr-un tratament cu anticoagulante.

O problemă deosebit de dificilă este stabilirea criteriilor pentru selecţionarea grupei de control, în raport cu grupa bolnavilor supuşi tratamentului. De asemenea, aprecierea rezultatelor tratamentului după criteriul mortalităţii sau după numărul recidivelor de infarct miocardic ridică controverse.

Studii comparative s-au făcut pe grupe de „control în serie", cînd un număr de bolnavi netrataţi au fost comparaţi cu un grup de bolnavi trataţi şi urmăriţi consecutiv de acelaşi autor, sau pe grupe de „control în paralel", cînd concomitent au fost urmărite 2 grupe de bolnavi, trataţi şi netrataţi. Studii comparative mai fidele s-au făcut pe mai multe grupe de bolnavi urmărite de mai mulţi autori în diverse ţări şi nu obligatoriu în acelaşi timp. Astfel de studii poartă denumirea de „control comparativ".

Scanned with OKEN Scanner

Controlul „în paralel" este cel mai criticabil. Prognosticul la cei care au supravieţuit unui infarct miocardic depinde de vîrstă, sex, complicaţii, de gradul de recuperare a miocardului după accidentul acut, de prezenţa acceselor anginoase, a diabetului, a hipertensiunii, ca şi a stării social-economice. Este evidentă greutatea în suprapunerea a două grupe cu caracteristici atît de variate.

Însumînd datele culese din grupe de „control comparativ", McMichael şi Parry (1960) au constatat că, în 8 grupe de bolnavi netrataţi totalizînd un număr de 1 784 de bolnavi, supravieţuirea după 5 ani a fost de 65%. În zece serii însumînd 2 000 de bolnavi trataţi, supravieţuirea după 5 ani a fost de 75%.

După datele lui Manchester, beneficiul tratamentului cu anticoagulante este mai evident în primul an după un infarct miocardic, cînd pericolul recidivelor de infarct este mai ridicat.

10. Reabilitarea bolnavilor după infarct miocardic

Reabilitarea unui bolnav după infarct miocardic reclamă un complex de măsuri terapeutice, psihologice şi social-economice prin care se caută a se obţine reîntoarcerea bolnavului la o viaţă pe cît posibil normală, restabilirea parţială sau totală a capacităţii sale de muncă, pentru a-l face util familiei şi societăţii.

În raportul din 1964 al Comitetului de experţi O.M.S. pentru reabilitarea bolnavilor cu afecţiuni cardiovasculare se subliniază că obiectivele principale în reabilitarea unui bolnav cardiovascular constau în :

— a-l face capabil să se servească singur în viaţa lui zilnică ;

— a-l reîntoarce la munca lui anterioară sau, dacă acest lucru nu este posibil,

— a-l face apt pentru o ocupaţie, cu o zi de muncă normală *(full-time)*, corespunzătoare capacităţii lui de muncă sau, dacă nici acest lucru nu este posibil,

— a-l face apt pentru o ocupaţie cu ore reduse *(part-time)*, pentru o muncă uşoară sau pentru o activitate neremunerativă.

Scanned with OKEN Scanner

Condiţiile social-economice din ţara noastră, ca şi sistemul nostru de asistenţă medicală şi de asigurări sociale uşurează atingerea obiectivelor de mai sus. Depinde numai de competenţa medicului, de ajutorul mediului familial, ca şi de resursele fizice şi mentale ale bolnavului, ca să putem obţine împlinirea acestor obiective.

Reabilitarea bolnavului cu infarct miocardic nu începe în perioada de convalescenţă sau după părăsirea spitalului, ci de la debutul bolii, din momentul în care s-a pus diagnosticul. Ansamblul măsurilor terapeutice discutate de noi pe larg în paragrafele anterioare au ca scop de a salva viaţa şi, pe cît posibil, sănătatea fizică şi morală a bolnavului. Am văzut că în acest sens joacă rol măsurile de prevenire a accidentelor şi complicaţiilor grave din cursul evoluţiei infarctului miocardic, stabilirea justă a timpului şi gradului de imobilizare, pregătirea psihologică a bolnavului, evaluarea stării funcţionale a miocardului şi dozarea corectă a muncii fizice în perioada de convalescenţă.

În absenţa fenomenelor de insuficienţă cardiacă şi a acceselor de angină pectorală, după 3—4 luni de la debutul bolii bolnavul poate reîncepe o activitate profesională limitată la 4—5 ore pe zi. După şase luni de la debutul bolii, bolnavul se poate întoarce la o zi de muncă normală. Totuşi, reîntoarcerea la munca profesională trebuie să fie condiţionată de unele rezerve şi precauţii. Exercitarea profesiunii să nu fie legată de prestarea unor munci fizice grele sau de noxe emoţionale puternice şi să fie corespunzătoare cu starea funcţională a miocardului. La nevoie să se recomande schimbarea locului de muncă, corespunzător cu posibilităţile fizice şi morale ale bolnavului. Dacă acest lucru, din motive obiective sau subiective, nu este posibil, să se recomande pensionarea bolnavului. Între timp, bolnavul să fie recalificat sau readaptat la o muncă corespunzătoare.

În readaptarea bolnavului factorii psihologici, familiali şi sociali sînt precumpănitori. Atitudinea încurajatoare şi liniştitoare a medicului curant şi a personalului medical auxiliar joacă în acest sens un rol deosebit. Medicul trebuie să încurajeze bolnavul de a participa activ la reabilitarea şi readaptarea sa la o viaţă activă. Reacţiile psihologice anormale trebuie

Scanned with OKEN Scanner

corectate, așa cum s-a arătat în paragraful privind „nevrozele postinfarct miocardic". Testele clinice pentru evaluarea funcțională a miocardului au fost descrise în paragraful privind perioada de convalescență, iar testele de laborator în paragraful privind diagnosticul electrocardiografic în angina pectorală.

În concluzie, marea majoritate a bolnavilor cu infarct miocardic pot fi recondiționați pentru o muncă utilă, atît pentru ei, cît și pentru societate.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL al VII-lea

SINDROAMELE SAU FORMELE INTERMEDIARE

În capitolele anterioare am descris angina pectorală şi infarctul miocardic, cele două forme majore ale cardiopatiei ischemice.

În practica medicală se întîlnesc frecvent cazuri de manifestări clinice generate de ischemia cardiacă de origine coronariană care nu pot fi încadrate în cele două forme şi alcătuiesc o gamă de variaţiuni clinice intermediare între angina pectorală şi infarctul miocardic. Comitetul de experţi O.M.S., în raportul său din 1962, defineşte în felul următor sindroamele intermediare: „Există diferite sindroame nesatisfăcător clasificate la ora acutală, traducînd stări mai grave decît angina pectorală de efort, de exemplu o angină pectorală survenind în repaus sau cu o durată prelungită, la care totuşi lipsesc semnele unei necroze miocardice. Comitetul consideră că la ora actuală nu se poate elabora pentru acest grup o definiţie mai utilă şi o clasificare mai bună".

Formele intermediare sînt descrise în literatură, de mai mult timp, sub diferite nume: „insuficienţă coronariană acută", „microinfarct", „preinfarct", „iminenţă de infarct", „infarct minor", „sindrom Davis-Blumgart".

C. C. Iliescu şi Roman, în monografia lor „Sindroamele coronariene", întrebuinţează termenul de „insuficienţă coronariană acută". Aceşti autori deosebesc în insuficienţa coronariană acută două forme: primară şi secundară.

Scanned with OKEN Scanner

Forma primară survine spontan, numai pe fondul unui factor coronarian ; forma secundară este cea la care se adaugă şi factori favorizanţi extracoronarieni, cum ar fi tahicardia, anemia, tireotoxicoza.

B. Teodorescu a descris sub termenul de „iminenţă de infarct" un sindrom clinic asemănător sindromului intermediar.

Tabloul clinic

Tabloul clinic al formelor intermediare este dominat de accesul dureros retrosternal. Durerea se aseamănă în aceste cazuri cu durerea din angina pectorală în ceea ce priveşte sediul, caracterul şi iradierile, dar se deosebeşte prin frecvenţă, intensitate, condiţii de apariţie şi de dispariţie.

1. Durerea

a) **Durata** accesului dureros este mai lungă decît în angina pectorală, putînd ţine ore întregi. Un acces anginos care durează mai mult de 20 de minute trebuie suspectat fie de infarct miocardic, fie de un sindrom intermediar ; diferenţa nu se face după durata accesului dureros, ci după semnele clinice, electrocardiografice şi biologice. Accesul dureros, ca şi în cazul infarctului miocardic, poate fi însoţit de o serie de simptome : anxietate, transpiraţii, greţuri, vărsături şi eructaţii. De obicei, accesul dureros din sindromul intermediar nu durează ore sau zile, cum se întîmplă în infarctul miocardic. În unele cazuri formele intermediare se caracterizează mai degrabă prin :

b) **frecvenţa** acceselor anginoase ; deşi ele au o durată relativ scurtă, frecvenţa şi apariţia lor fără cauză evidentă ne impun diagnosticul de sindrom intermediar. Este vorba despre bolnavi care pînă la acea dată prezentau accese anginoase rare declanşate de cauze evidente ; la un moment dat, aceste accese anginoase devin mai frecvente, intensitatea lor creşte şi nu mai cedează la repaus. De aceea, bolnavul în loc să se păstreze imobilizat, ca în angina pectorală, el devine agitat, ca în cazul durerilor de infarct miocardic.

Scanned with OKEN Scanner

Caracteristica cea mai pregnantă a sindromului intermediar este apariţia acceselor dureroase în condiţii de repaus — „angina pectorală de decubit", descrisă de autorii mai vechi.

Apariţia de accese anginoase de durată mai scurtă sau mai lungă, la care nu se poate evidenţia un factor precipitant, trebuie suspectată de o formă intermediară.

Accesul anginos, în formele intermediare, nu cedează la repaus şi nici la nitroglicerină. Orice acces anginos care nu cedează în 10—15 minute de la încetarea efortului şi după două tablete de nitroglicerină luate consecutiv, la interval de 5 minute, trebuie considerat ca o formă intermediară.

2. Simptomatologia asociată

Semnele clinice în formele intermediare sînt de obicei minime :

a) **Tensiunea arterială** poate creşte în timpul accesului sau să se menţină în limitele anterioare. De obicei ea scade foarte puţin după încetarea accesului dureros. Caracteristică pentru sindromul intermediar este deci lipsa instalării hipotensiunii arteriale şi a şocului cardiogen.

b) **Ritmul cardiac** este de obicei regulat şi tahicardic în timpul accesului. De multe ori, totuşi, apar tulburări de ritm sau de conducere. Cea mai frecventă aritmie este extrasistolia, a cărei semnificaţie nu trebuie să ne scape, întrucît, în condiţiile de ischemie miocardică, extrasistolia poate genera tahicardie paroxistică, fibrilaţie ventriculară şi chiar moartea subită. Tulburările de conducere sînt rare şi se pot manifesta prin instalarea unui bloc atrioventricular de diferite grade, cu sau fără fenomene Adams-Stokes. Tulburările de conducere şi crizele Adams-Stokes se întîlnesc mai des la oameni mai în vîrstă.

c) **Manifestările de insuficienţă ventriculară stîngă** se pot asocia accesului dureros. Bolnavul prezintă dispnee paroxistică care domină tabloul clinic. Acest fapt trebuie binecunoscut de medici, deoarece un sindrom intermediar se poate manifesta predominant printr-un astm cardiac sau chiar prin edem pulmonar acut, durerea fiind estompată de insuficienţa respiratorie acută. Un acces de astm cardiac sau de edem pulmonar acut la un individ care pînă atunci nu a prezentat fenomene de

Scanned with OKEN Scanner

insuficiență cardiacă stîngă trebuie să ne sugereze posibilitatea instalării unui accident coronarian major.

Bolnavul rămîne afebril, încît apariția unei stări febrile după un acces dureros anginos trebuie să sugereze posibilitatea unui infarct miocardic.

3. Electrocardiograma

Din examenele de laborator, electrocardiograma este singura care ne ajută la punerea diagnosticului.

Electrocardiograma se caracterizează prin apariția semnelor de ischemie-leziune și lipsa semnelor de necroză. Semnele ischemolezionale, după cum am mai văzut, se caracterizează prin modificări primare ale segmentului *ST*. Fără a mai repeta descrierea morfologică făcută anterior, vom semnala totuși unele caracteristici :

— semnele ischemolezionale sînt localizate fie pe peretele anterior, fie pe cel posterior subepicardic sau subendocardic. Acest fapt ne permite să le deosebim de semnele ischemolezionale subepicardice din pericardita acută, unde acestea sînt difuze ;

— în sindroamele intermediare modificările ischemolezionale pot dispărea în decursul uneia sau mai multor zile, fapt care impune repetarea seriată a înregistrărilor electrice.

4. Alte semne de laborator

Celelalte *semne de laborator* rămîn de regulă nemodificate : enzimele serice, V.S.H., fibrinogenemia, leucocitoza, proteina C reactivă. O creștere moderată a enzimelor serice, ca și a celorlalte probe de laborator este semnalată de mulți autori, dar, de obicei, aceasta nu atinge cifrele caracteristice pentru infarctul miocardic. Astfel, de exemplu, transaminaza glutamicoxalacetică poate să crească pînă la 50—60 u. Acest fapt se poate explica prin aceea că o ischemie miocardică mai pronunțată produce o eliberare în circulație a unor cantități de enzime

Scanned with OKEN Scanner

intracelulare sau că au survenit mici focare de necroză miocardică.

Mecanismul de producere, de transmitere şi de percepţie a durerii în sindromul intermediar este acelaşi ca şi în angina pectorală. Ischemia miocardică este mai pronunţată şi cu o durată mai lungă, putînd provoca alterări ireversibile sau chiar mici focare de necroză în parenchimul miocardic.

Diagnosticul pozitiv şi diferenţial

Diagnosticul de sindrom intermediar nu este întotdeauna uşor. După cum am văzut, nu se poate vorbi de un sindrom intermediar, ci de o gamă întreagă de forme clinice, care, pe de o parte, se apropie de angina pectorală şi, pe altă parte, se pot confunda cu infarctul miocardic.

1. Diagnosticul pozitiv

Se bazează pe: caracterele accesului dureros, descrise mai sus, aspectul electrocardiografic şi lipsa semnelor clinice şi de laborator care să ateste existenţa unei necroze miocardice.

Prezenţa celor trei caracteristici ne ajută în formularea diagnosticului de sindrom intermediar, însă fiecare dintre aceste caracteristici nu are o valoare diagnostică proprie. După cum am văzut, durerea anginoasă în sindromul intermediar nu ne poate sugera diagnosticul, decît cu aproximaţie. Aspectul electrocardiografic, de asemenea, nu ne dă întotdeauna siguranţă, deoarece în aproximativ 30% din cazuri electrocardiograma nu arată semne de necroză în infarctul miocardic verificate anatomopatologic. Mai caracteristică pentru sindromul intermediar este lipsa semnelor clinice şi a testelor de laborator care indică prezenţa unei necroze miocardice (lipsa febrei, a scăderii tensionale şi a modificării probelor de laborator).

Totuşi, în unele cazuri, transaminaza serică şi celelalte teste de laborator pot fi uşor crescute, dar ele nu ajung niciodată la valorile din infarctul miocardic.

Scanned with OKEN Scanner

2. Diagnosticul diferențial

Importanța practică a diagnosticului diferențial între sindromul intermediar și infarctul miocardic nu este atît de mare, deoarece în ambele cazuri tratamentul este asemănător, cel puțin în primele 8—10 zile, cînd evoluția clinică și probele de laborator decid diagnosticul.

Diagnosticul diferențial între sindromul intermediar și angina pectorală are o importanță practică mare, deoarece tratamentul este de la început diferențiat. În cazurile-limită, este mai prudent să ne comportăm ca în fața unui sindrom intermediar pînă la elucidarea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial cu durerile toracice de altă origine a fost expus la capitolul referitor la angina pectorală și nu mai revenim.

Evoluția și prognosticul

În formele intermediare, evoluția și prognosticul sînt variate și de multe ori de neprevăzut, ca în toate sindroamele coronariene.

Un sindrom intermediar poate evolua favorabil, în sensul dispariției acceselor dureroase pentru un timp variabil, sau accesele pot deveni mai frecvente, sau survine infarctul miocardic ori moartea subită. Evoluția și prognosticul nu sînt în relație directă cu caracterele accesului dureros. Prognosticul imediat este în general mai favorabil decît în infarctul miocardic, deoarece nu se asociază cu unele complicații grave, cum ar fi șocul cardiogen, ruptura cordului, anevrismul cardiac. Prognosticul îndepărtat este rezervat ca în toate formele de cardiopatii ischemice, bolnavul putînd face infarct miocardic, tulburări grave de ritm și moarte subită, după un timp variabil.

Tratamentul

În sindromul intermediar tratamentul este, în linii mari, asemănător celui din infarctul miocardic și constă în măsuri de : sedarea durerii, reducerea muncii inimii și creșterea fluxului coronarian.

Scanned with OKEN Scanner

1. Combaterea durerii

Se face ca şi în cazul infarctului miocardic. Dacă accesul anginos nu a cedat în 10 minute după 2 tablete de nitroglicerină sau trinitrină, luate consecutiv, se trece la refrigerarea regiunii toracice anterioare cu clorură de etil (Kelen). Dacă durerea nu încetează prompt sau revine la un interval scurt, se administrează un opiaceu : morfină 2 cg sau Dilauden 2 mg, preferabil în asociere cu atropină 1 mg. Rareori este nevoie de repetarea opiaceului. Dacă durerea nu a dispărut în decurs de 30 de minute de la administrarea opiaceului sau revine cu aceeaşi intensitate, se repetă administrarea opiaceului în aceeaşi doză.

Oxigenoterapia aplicată prin sondă nazală sau mască în timpul accesului dureros are şi un efect antialgic, probabil prin combaterea ischemiei miocardice. Administrarea O_2 se face sub presiune, cu un debit de 6—8 l/min., în tot timpul duratei accesului dureros.

2. Reducerea muncii inimii

Se obţine prin repaus fizic şi psihic al bolnavului. Repausul la pat se realizează în condiţii asemănătoare cu cel din primele zile de la instalarea unui infarct miocardic. Dacă s-a îndepărtat cu siguranţă diagnosticul de infarct miocardic, se trece după primele 7 zile la o imobilizare parţială a bolnavului, care constă în mişcări libere în pat şi poziţie semişezîndă. Se permite bolnavului să se hrănească şi să întrebuinţeze singur urinarul în pat. Pentru scaun, bolnavul poate fi mobilizat în preajma patului. Durata imobilizării în pat nu trebuie să depăşească 3 săptămîni, dacă bolnavul nu prezintă frecvente accese anginoase, tulburări grave de ritm sau fenomene de insuficienţă cardiacă.

Mobilizarea va fi treptată, urmărindu-se toleranţa bolnavului la efort.

Se recomandă ca temperatura camerei să fie constant în jurul valorilor de 20—22°. O temperatură prea ridicată determină o stare hiperkinetică. O temperatură prea joasă produce o creştere a tensiunii arteriale şi a ritmului cardiac.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru calmarea psihicului bolnavului contează foarte mult conduita medicului şi a personalului ajutător, ca şi asigurarea bolnavului că nu are infarct miocardic. Se vor întrebuinţa sedative (Pasinal, Bromoval, Meprobamat etc.), în funcţie de obişnuinţa şi toleranţa individuală a bolnavului şi se va asigura un somn odihnitor cu ajutorul barbituricelor.

3. Creşterea fluxului coronarian

În capitolul despre angina pectorală au fost descrise o mulţime de preparate folosite actualmente în vederea creşterii fluxului coronarian. Nu vom reveni asupra lor ; valoarea practică a acestora este greu de apreciat în condiţii clinice ; totuşi, ele pot fi întrebuinţate după aprecierea medicului. Din experienţa ASCAR, deosebit de folositoare în sindromul intermediar s-a dovedit administrarea în perfuzii intravenoase a Miofilinului. Tehnica acestor perfuzii a fost descrisă la tratamentul infarctului miocardic.

4. Tratamentul cu anticoagulante

Este recomandat de unii autori pentru a preveni tromboza coronariană cu instalarea infarctului miocardic. Datele statistice cu privire la eficienţa acestui tratament sînt contradictorii. Din experienţa ASCAR din ultimii ani, tratamentul anticoagulant nu modifică prognosticul şi evoluţia unui sindrom intermediar.

Pentru reabilitarea bolnavului după un sindrom intermediar trebuie să stabilim toleranţele la efort. Aceasta se poate aprecia în funcţie de apariţia durerilor anginoase şi de fenomenele de insuficienţă ventriculară stîngă. În cele mai multe cazuri bolnavul, după un concediu de 1—2 luni de zile de la părăsirea spitalului, poate reîncepe munca lui dacă aceasta nu impune eforturi mari sau nu precipită accese anginoase sau fenomene de insuficienţă ventriculară stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL al VIII-lea

CARDIOPATIILE ISCHEMICE NEDUREROASE

Ischemia miocardică cronică de origine coronariană determină, cu timpul, leziuni difuze sau mai mult sau mai puţin circumscrise, care nu se manifestă zgomotos, prin accese dureroase. Evoluţia leziunilor miocardice ischemice cronice este variată şi de mult timp cunoscută în clinică.

C. C. Iliescu a denumit aceste forme „boală cronică de miocard", deoarece manifestările clinice ale acestor leziuni nu sînt specifice, iar substratul lor anatomopatologic nu poate fi diagnosticat *intra vitam*. În „boala cronică de miocard" s-au înglobat formele cu insuficienţă cardiacă, tulburări de ritm, mai ales fibrilaţie atrială şi blocul inimii care nu şi-au făcut o probă etiologică.

B. Teodorescu vorbeşte de „insuficienţă coronariană frustă", în care înglobează o serie de manifestări subiective şi obiective, nespecifice.

Comitetul de experţi al O.M.S. include in cardiopatiile ischemice nedureroase două forme principale: forma asimptomatică şi forma cu manifestări clinice nespecifice.

Forma asimptomatică

În această grupă sînt incluşi, în primul rînd, bolnavii care nu au manifestări subiective sau obiective, ci numai semne de ischemie înregistrate electrocardiografic.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie să subliniem că nu rareori putem întîlni indivizi cu electrocardiograme normale, care, după un scurt interval de la înregistrarea electrocardiografică, fac un infarct miocardic sau mor subit. Explicația constă în faptul că ateroscleroza coronariană, chiar cînd este avansată, poate fi compatibilă cu o electrocardiogramă normală. În aceste condiții o ischemie acută miocardică poate să ducă la o tulburare gravă de ritm, la oprirea inimii sau la un infarct miocardic. De aici se deduce că o „electrocardiogramă normală" nu are o valoare sigură pentru prognostic. Semnele electrocardiografice de ischemie manifestate prin modificări primare ale undei *T* sînt de asemenea relative în interpretarea lor. De exemplu : unde *T* plate sau inversate în D_1, în V_5 și V_6 pot fi interpretate ca normale, la limită sau anormale. Pentru indivizii de peste 65 de ani ele sînt normale, iar pentru indivizii între 40 și 65 de ani, ele sînt la limită și sînt anormale pentru indivizii aflați sub 40 de ani. Aceste modificări sînt mai frecvent întîlnite la bărbați decît la femei.

Modificări minore ale undei *T* interpretate ca normale sau ca anormale sînt frecvent compatibile cu o bună sănătate. Nu rareori, electrocardiografic nu se pot diferenția modificările primare ale fazei terminale de modificările secundare (în hipertensiune arterială, în afecțiuni valvulare, în diferite forme de cardiopatii congenitale etc.). De aceea, modificările minore ale fazei terminale, nespecifice, care apar pe o electrocardiogramă înregistrată în repaus, nu au o mare valoare prognostică. S-au făcut cercetări atît la noi în țară (Kleinerman, Lobel și colab., 1951) cît și peste hotare (Packard, 1954 ; Rotstein și colab.) cu privire la valoarea modificărilor fazei terminale în detectarea cardiopatiilor ischemice. Aceste studii, pe un număr mare de indivizi presupuși sănătoși sau bolnavi cu afecțiuni coronariene, au arătat că cei care prezentau manifestări chiar minore ale fazei terminale de tip ischemic dau o mortalitate mult mai ridicată decît indivizii cu electrocardiograme normale. Se pare că riscul cel mai mare îl înregistrează indivizii care prezintă modificări ischemice în conducerile precordiale și în D_1 și *AVL*. Localizarea semnelor electrocardiografice de ischemie în *AVF* și D_3 este legată de un risc mai mic. Modificările ischemice care apar în *AVL* și *AVF* prezintă riscul cel mai mare. Modificările majore ale fazei terminale exprimate prin unde *T* negative profunde de tip ischemic prezintă un

Scanned with OKEN Scanner

risc şi mai crescut. Rotstein şi colab. (1951) au găsit că bolnavii care au bloc major de ramură stîngă prezintă o mortalitate cu 46% mai ridicată, pe cînd cei cu bloc major de ramură dreaptă înregistrează o mortalitate numai cu 11% mai mare. Dacă modificările fazei terminale de tip ischemic pe electrocardiogramele înregistrate în repaus prezintă statistic un risc coronarian mai mare, ele nu reprezintă totuşi un criteriu de apreciere diagnostică şi prognostică la persoane considerate individual. Din această cauză se recurge la înregistrarea electrocardiogramei la efort, pentru a obţine date mai sigure cu privire la starea funcţională a coronarelor. Criteriile de diagnostic cu ajutorul electrocardiogramei la efort au fost enunţate la capitolul anginei pectorale. Subliniem că electrocardiograma la efort are o importanţă diagnostică şi prognostică mult mai mare decît la repaus. După datele lui Kays şi Blackburn un răspuns pozitiv pe electrocardiograma la efort se asociază cu o mortalitate de trei ori mai mare decît în cazurile cu răspuns negativ pe electrocardiograma la efort. Testul electrocardiografic pozitiv la efort are sigur o valoare diagnostică pentru insuficienţa coronariană, în timp ce un test negativ nu ne asigură că nu se va produce un accident coronarian, chiar după un interval scurt.

Forma cu manifestări clinice nespecifice

În această categorie sînt cuprinşi bolnavii cu leziuni miocardice cronice ischemice care se manifestă prin insuficienţă cardiacă, tulburări de ritm şi de conducere. Diagnosticul cardiopatiei ischemice nedureroase se pune, în aceste cazuri, după excluderea altor factori etiologici care ar fi putut determina manifestările de mai sus, cum ar fi : hipertensiune arterială, leziuni valvulare, cord pulmonar cronic, miocardopatii cronice de origine infecţioasă, toxică, metabolică sau de origine necunoscută, afecţiuni cardiovasculare congenitale etc.

Numai după excluderea acestor afecţiuni, la bărbaţi în vîrstă de peste 40 de ani şi la femei de peste 50 de ani, putem formula diagnosticul de cardiopatie ischemică cronică.

Cardiopatiile ischemice cronice se pot asocia cu manifestări clinice de insuficienţă cardiacă stîngă sau globală. Nu este locul să descriem tabloul clinic al insuficienţei cardiace deter-

Scanned with OKEN Scanner

minate de cardiopatiile ischemice, deoarece acesta nu se deosebeşte de tabloul clinic din insuficienţele cardiace de altă origine.

Cardiopatiile ischemice se mai pot manifesta iniţial prin diverse aritmii. În ordinea frecvenţei, acestea sînt: extrasistolia, fibrilaţia atrială, flutterul atrial, tahicardia paroxistică ventriculară etc.

Extrasistolele în aceste cazuri pot fi atriale sau ventriculare şi se caracterizează prin persistenţa lor de-a lungul anilor şi prin faptul că apar sau se accentuează la eforturi fizice sau în alte condiţii care produc ischemie miocardică. O semnificaţie mai gravă o au extrasistolele ventriculare polimorfe şi polifocale şi cele care apar precoce, coincizînd cu unda *T*. Tratamentul cu chinidină sau procainamidă în doze adecvate se dovedeşte eficient în ceea ce priveşte rărirea sau îndepărtarea acestor extrasistole.

Pe lîngă tratamentul simptomatic al aritmiei, trebuie să se aplice şi tratamentul bolii de fond, adică al aterosclerozei coronariene, precum şi un tratament în scopul ameliorării circulaţiei coronariene.

Fibrilaţia atrială paroxistică sau permanentă se instalează frecvent în cardiopatiile ischemice, cu toate consecinţele respective. De foarte multe ori fibrilaţia atrială, mai ales la indivizii vîrstnici, se menţine la o alură ventriculară joasă, încît doza de întreţinere cu digitală trebuie să fie mică, iar în unele cazuri digitala nici nu este necesară. Alura joasă se explică prin existenţa unui bloc atrioventricular concomitent.

Tulburările de conducere din cardiopatiile ischemice sînt reprezentate prin bloc atrioventricular de diferite grade şi bloc de ramură. O semnificaţie prognostică mai gravă are blocul atrioventricular de gradele II şi III şi blocul major de ramură stîngă.

Moartea subită, la coronarienii care nu au avut alte manifestări clinice, nu este o raritate în cardiopatiile ischemice nedureroase. Moartea survine în aceste cazuri prin fibrilaţie ventriculară sau prin oprirea inimii. Orice moarte subită la un bolnav în vîrstă trebuie suspectată ca fiind datorită unei cardiopatii ischemice.

Tratamentul în cardiopatiile ischemice nedureroase este cel al bolii de fond, asociat cu tratamentul simptomatic şi fiziopatologic.

54

Scanned with OKEN Scanner

minate de cardiopatiile ischemice, deoarece acesta nu se deosebeşte de tabloul clinic din insuficienţele cardiace de altă origine.

Cardiopatiile ischemice se mai pot manifesta iniţial prin diverse aritmii. În ordinea frecvenţei, acestea sînt : extrasistolia, fibrilaţia atrială, flutterul atrial, tahicardia paroxistică ventriculară etc.

Extrasistolele în aceste cazuri pot fi atriale sau ventriculare şi se caracterizează prin persistenţa lor de-a lungul anilor şi prin faptul că apar sau se accentuează la eforturi fizice sau în alte condiţii care produc ischemie miocardică. O semnificaţie mai gravă o au extrasistolele ventriculare polimorfe şi polifocale şi cele care apar precoce, coincizînd cu unda *T*. Tratamentul cu chinidină sau procainamidă în doze adecvate se dovedeşte eficient în ceea ce priveşte rărirea sau îndepărtarea acestor extrasistole.

Pe lîngă tratamentul simptomatic al aritmiei, trebuie să se aplice şi tratamentul bolii de fond, adică al aterosclerozei coronariene, precum şi un tratament în scopul ameliorării circulaţiei coronariene.

Fibrilaţia atrială paroxistică sau permanentă se instalează frecvent în cardiopatiile ischemice, cu toate consecinţele respective. De foarte multe ori fibrilaţia atrială, mai ales la indivizii vîrstnici, se menţine la o alură ventriculară joasă, încît doza de întreţinere cu digitală trebuie să fie mică, iar în unele cazuri digitala nici nu este necesară. Alura joasă se explică prin existenţa unui bloc atrioventricular concomitent.

Tulburările de conducere din cardiopatiile ischemice sînt reprezentate prin bloc atrioventricular de diferite grade şi bloc de ramură. O semnificaţie prognostică mai gravă are blocul atrioventricular de gradele II şi III şi blocul major de ramură stîngă.

Moartea subită, la coronarienii care nu au avut alte manifestări clinice, nu este o raritate în cardiopatiile ischemice nedureroase. Moartea survine în aceste cazuri prin fibrilaţie ventriculară sau prin oprirea inimii. Orice moarte subită la un bolnav în vîrstă trebuie suspectată ca fiind datorită unei cardiopatii ischemice.

Tratamentul în cardiopatiile ischemice nedureroase este cel al bolii de fond, asociat cu tratamentul simptomatic şi fiziopatologic.

54

Scanned with OKEN Scanner